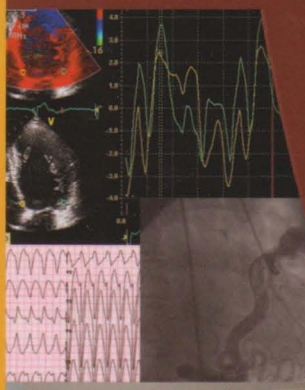
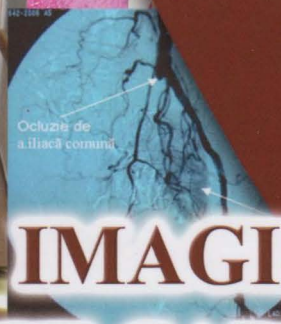
COLECȚIA
"TINERI ELEVI AI UNEI VECHI ȘCOLI"

Volumul II

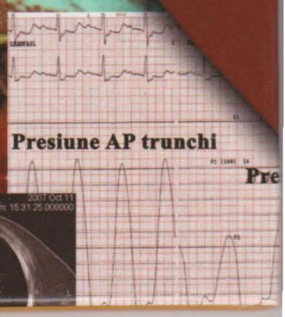
SUB REDACȚIA
CARMEN GINGHINĂ





IMAGISTICĂ LA BOLNAVI CARDIACI

din pagina cărții la ecranul computerului



EDITURA MEDICALĂ

COLECȚIA
"TINERI ELEVI AI UNEI VECHI ȘCOLI"
VOLUMUL II

IMAGISTICĂ LA BOLNAVI CARDIACI

DIN PAGINA CĂRȚII LA ECRANUL COMPUTERULUI

SUB REDACȚIA
CARMEN GINGHINĂ

EDITURA MEDICALĂ
BUCUREȘTI, 2008

Descrierea CIP a Bibliotecii Naţionale a României
Imagistică la bolnavi cardiaci : din pagina cărţii la ecranul computerului / sub red.: Carmen Ginghină - Bucureşti : Editura Medicală, 2008
ISBN 978-9733-39-0660-5

I. Ginghină, Carmen (coord.)

616-073:616.12

REDACTOR: Dr. Oana Raluca Savu
TEHNOREDACTOR: Dr. Cosmin Dan Călin
COPERTA: Dr. Cosmin Dan Călin

Toate drepturile aparţin autorilor.
Reproducerea parţială sau integrală a textului sau figurilor din această carte este posibilă numai cu acordul autorilor.

INTRODUCERE

Motto:

"Stăpâneşte subiectul,
cuvintele vin de la sine"

Cato

Publicaţia prezentă – a doua din seria "Tineri elevi ai unei vechi şcoli" (şcoala fiind ***Clinica de Cardiologie*** cu origini în vechiul ***ASCAR***, azi în Spitalul **Fundeni**) respectă linia programatică propusă:

- cartea include prezentări de caz al căror *prim autor este un elev*, tânăr doctor, rezident de cardiologie;
- cazurile sunt prezentate în *rezumat pe hârtie* şi în *extenso pe CD*-ul ataşat.

Se împlinesc astfel două deziderate:

- "*tinerii*" *ies la "rampă"*, se străduie să transmită prin coerenţa discursului şi argumentaţia plauzibilă ştiinţa de carte dobândită şi experienţa de spital adesea greu comunicabilă celor care trăiesc în afara ei;
- mesajul este produs, difuzat şi receptat *clasic* prin pagina tipărită şi *modern* prin imagistica în mişcare, în conformitate cu universul actual în care "lizibilul" este tot mai mult completat prin "vizibil".

Pornind de la această structură de rezistentă gândită simplu "un tânăr doctor / un caz clinic" s-a ajuns (neintenţionat…) la o construcţie de anvergură (reflectată fidel de "Cuprinsul" volumului) deoarece

- cei care au participat la îngrijirea şi rezolvarea problemelor complexe ale acestor bolnavi au fost *mulţi* ca număr (41 primi autori şi 104 co-autori!) cu domenii de competenţă şi poziţii profesional/academice *extrem de diverse*;

- patologia în discuţie *nu s-a limitat* la "un caz de cardiologie" ci a "alunecat" spre nenumărate alte domenii medicale.

Astfel tinerii autori au făcut ca forma finală a publicaţiei să contrazică clişeul iniţial al editorului demonstrând încă odată adevărul spuselor lui Nicolae Iorga "Şcoala cea mai bună este aceea în care şi elevul învaţă pe profesor".

Carmen Ginghină

CUPRINS

1. **TULBURĂRI VENTRICULARE MALIGNE DE RITM LA UN PACIENT CU ANTECEDENTE DE INFARCT MIOCARDIC ŞI DISFUNCŢIE SISTOLICĂ USOARĂ DE VENTRICUL STÂNG – UN CAZ BANAL?**
Oana Savu, B.A. Popescu, R. Ciudin, D. Deleanu, P. Platon, Ioana Lupescu, C. Călin Carmen Ginghină.....*18*

2. **SINDROM DE VENĂ CAVĂ SUPERIOARĂ DE ETIOLOGIE RARĂ LA O PACIENTĂ TÂNĂRĂ**
Mădălina Iancu, Marinela Şerban, Ileana Crăciunescu, Alina Lemeni, Adina Stoica, Diana Micu, G. Glück, Dana Stănculeanu, Carmen Ginghină.....*20*

3. **EVOLUŢIE DE LA CARDIOMIOPATIE HIPERTROFICĂ MEDIOVENTRICULARĂ CU GRADIENT DINAMIC LA ANEVRISM APICAL VENTRICUL STÂNG – LA UN PACIENT NONISCHEMIC**
Magdalena Patriche, Ruxandra Jurcuţ, O. Lăpuşanu, A. Bardaş, P. Platon, Gabriela Constantinescu, Carmen Ginghină.....*22*

4. **STENOZĂ MEDIOVENTRICULARĂ DREAPTĂ CU MECANISM COMPLEX REZOLVATĂ CHIRURGICAL LA 49 DE ANI**
Alina Lemeni, Marinela Şerban, A. Iosifescu, A. Bucşa, Ioana Ghiorghiu, Carmen Ginghină..*24*

5. **DISECŢIA CRONICĂ DE AORTĂ TIP I ÎN SINDROMUL MARFAN – O "ABATERE" DE LA ISTORIA NATURALĂ ACCEPTATĂ**
D. Iorgoveanu, C. Călin, Cristina Sandu, Oana Savu, K. Indur, R. Capşa, Ş.A. Georgescu, Adela Iftimie, Carmen Ginghină.....*26*

6. **SINDROM DE ISCHEMIE ACUTĂ PERIFERICĂ LA UN PACIENT CU CARDIOMIOPATIE HIPERTROFICĂ OBSTRUCTIVĂ**
Ioana Pop, C. Matei, Ileana Arsenescu, M. Croitoru, P. Platon, E. Apetrei.....*28*

7. **TAHICARDIE VENTRICULARĂ INCESANTĂ VERAPAMIL-SENSIBILĂ LA UN COPIL DE 12 ANI**
Gabriela Pampu, Ioana Ghiorghiu, Alina Lemeni, R. Ciudin, A. Carp, C. Macarie, Carmen Ginghină.....*30*

8. **DIFICULTĂŢI DIAGNOSTICE ÎN STENOZA PULMONARĂ**
Cati Istrate, Ioana Ghiorghiu, P. Platon, A. Iosifescu, Carmen Ginghină.....*32*

9. **CAPCANE IMAGISTICE LA O BOLNAVĂ COMPLEXĂ: DE LA „DISECŢIE DE ARTERĂ PULMONARĂ CU HEMOPERICARD" LA „CARDIOMIOPATIE RESTRICTIVĂ"**
Simona Vasile, Ioana Lupescu, B.Rădulescu, T. Şomăcescu, B.Minescu, I.M. Coman....*34*

10. **TROMB HIPERMOBIL ÎN ATRIUL DREPT REZOLVAT CHIRURGICAL LA O PACIENTĂ TÂNĂRĂ**
Denisa Muraru, B. A. Popescu, B. Rădulescu, Laura Simona Marin, Daniela Filipescu, Valentina Uscătescu, Liliana Parascan, Carmen Ginghină.....36

11. **HIPERTENSIUNE PULMONARĂ LA O PACIENTĂ CU TETRALOGIE FALLOT OPERATĂ**
Roxana Enache, Cătălina Ungureanu, B.A. Popescu, Ioana Ghiorghiu, P. Platon, R. M. Chreih, R. Vasile, Carmen Ginghină.....38

12. **INTERVENȚIE CHIRURGICALĂ IMPERIOASA ÎN ENDOCARDITA INFECȚIOASĂ LA TÂNĂR CU AFECTARE BIVALVULARĂ**
Oana Mihăilescu, Cati Istrate, A. Iosifescu, O. Ştiru, Otilia Banu, E. Ceauşu, Ioana Ghiorghiu, Ioana Marinică, Carmen Ginghină.....40

13. **O CAUZĂ RARĂ DE ISCHEMIE MIOCARDICĂ: SINDROMUL DE FURT SUBCLAVIO – CORONARIAN**
Aneida Hodo, I. Bostan, C. Matei, P. Platon, E. Apetrei, Carmen Ginghină.....42

14. **HIPERTENSIUNEA PORTO-PULMONARĂ – COMPLICAȚIE TARDIVĂ A UNEI INTERVENȚII SALVATOARE DE VIAȚĂ**
Ileana Crăciunescu, Marinela Şerban, S. Giuşcă, Mădălina Iancu, Ioana Ghiorghiu, B. A. Popescu, D. Stănescu, I. Popescu, Carmen Ginghină.....44

15. **DIFICULTĂȚI DE TERAPIE LA UN PACIENT CU ECTOPIE RENALĂ PRIMARĂ ŞI BOALĂ ARTERIALĂ PERIFERICĂ**
R. Ticulescu, Marinela Şerban, M. Postu, Mariana Păcescu, R. Constantiniu, Carmen Ginghină.....46

16. **HIPERTENSIUNE ARTERIALĂ ESENȚIALĂ SAU SECUNDARĂ UNEI TUMORI SUPRARENALIENE?**
Mihaela Bolog, Mihaela Rugină, M. Postu, M. Ionescu, D. Tulbure, C. Stroescu, V. Herlea, E. Apetrei.....48

17. **BOALĂ A COMPLEXULUI VALVULO-VASCULAR AORTIC DIAGNOSTICATĂ TARDIV LA UN TÂNĂR, CORECTATĂ CHIRURGICAL**
Loredana Pop, Ileana Crăciunescu, Marinela Şerban, Crina Babiceanu, P. Platon, A. Iosifescu, L. Dorobanțu, Carmen Ginghină.....50

18. **TROMBI CARDIACI BICAMERALI CU EXPRESIE CLINICĂ DIFERITĂ**
Lenuța Haiducu, Denisa Muraru, B. A. Popescu, Ioana Lupescu, Adina Stoica, T. Chiscăneanu, Eugenia Nechita, Carmen Ginghină.....52

19. **HIPOPLAZIA DE ARTERĂ DESCENDENTĂ ANTERIOARĂ – ANOMALIE CONGENITALĂ DEPISTATĂ LA ADULT SIMPTOMATIC LA 63 DE ANI**
D. Amet, R. Ciudin, M. Albu, D. Deleanu, Andreea Sandulescu, Ioana Stoian, Carmen Ginghină.....54

20. **TREI GENERAȚII DE PACIENȚI CU SINDROM DE QT LUNG CU EXPRESIE CLINICĂ ŞI ELECTRICĂ DIFERITĂ**
C. Mihai, Marinela Şerban, I. Bostan, R. Ciudin, Aneida Hodo, Maria Cărare, B. Minescu, Carmen Ginghină.....56

21. **INSUFICIENȚĂ MITRALĂ SEVERĂ LA O ADOLESCENTĂ CU LUPUS ERITEMATOS SISTEMIC**
Lăcrămioara Petrescu, Ioana Ghiorghiu, B. A. Popescu, Marinela Şerban, Cati Istrate, Cristina Stoica, Ileana Constantinescu, Laura Dima, Carmen Ginghină.....58

22. **INSUFICIENȚĂ TRICUSPIDIANĂ SEVERĂ LA PURTĂTOAREA CELEI MAI "LONGEVIVE" PROTEZE BIOLOGICE IONESCU-SHILEY (26 ANI) ÎN POZIȚIE MITRALĂ**
Aurora-Maria Vlădaia, Ruxandra Jurcuț, Marinela Şerban, Irina Pele, M. Grasu, Carmen Ginghină.....60

23. **INTERFERENȚE MEDICAMENTOASE LA O BOLNAVĂ CU MULTIPLE COMORBIDITĂȚI**
S. Giuşcă, Marinela Şerban, Ileana Crăciunescu, Mădălina Iancu, Cristina Bucşă, A. Bucşă, Carmen Ginghină.....62

24. **ORIGINEA ANORMALĂ A ARTEREI CORONARE STÂNGI DIN ARTERA PULMONARĂ, ASOCIATĂ CU REGURGITARE MITRALĂ, LA PACIENTĂ CU PERSISTENȚĂ DE CANAL ARTERIAL CORECTATĂ CHIRURGICAL**
Alina Oprea, Aura Popa, B. Rădulescu, M. Postu, Mona Musteață, Magda Pătrăşcoiu, Carmen Ginghină.....64

25. **ETIOLOGIA CARDIOMIOPATIEI DILATATIVE - UŞOR DE ELUCIDAT?**
A. Voican, C. Călin, Ruxandra Jurcuț, A. Bucşa, A. Şelaru, Corina Siminiceanu, Carmen Ginghină.....66

26. **ODISEEA UNUI DIAGNOSTIC: DE LA SUSPICIUNEA DE MIXOM ATRIAL DREPT LA HIPERTENSIUNE PULMONARĂ SECUNDARĂ UNEI AFECȚIUNI RESPIRATORII**
R. Chreih, B. A. Popescu, Carmen Beladan, Andreea Călin, Monica Roşca, Claudia Folescu, Carmen Ginghină.....68

27. **ANGINA PRINZMETAL – CARACTERISTICI ANGIOGRAFICE: DE LA CORONARE PERMEABILE LA STENOZE FIXE SEMNIFICATIVE**
Nadia Anghelache, Irina Şerban, A. Mereuță, Carmen Ginghină.....70

28. **SINCOPĂ CU PREA MULTE ETIOLOGII POSIBILE (ARITMICĂ? SITUAȚIONALĂ? METABOLICĂ? NEUROLOGICĂ?) LA O PACIENTĂ VÂRSTNICĂ**
C. Revnic, A. Mereuță, Monica Rotăreasa, E. Apetrei.....72

29. **ARTERITĂ TAKAYASU CU STENOZĂ DE AORTĂ ABDOMINALĂ ŞI A ORIGINII ARTERELOR RENALE**
Mona Musteață, Ioana Ghiorghiu, S. Băilă, P. Platon, Adina Stoica, Ioana Lupescu, R. Haret, Andreea Tripac, Carmen Ginghină.....74

30. **RESINCRONIZAREA CARDIACĂ: O OPȚIUNE TERAPEUTICĂ ÎN NONCOMPACTAREA MIOCARDICĂ?**
Mihaela Badea, Gabriela Pampu, R. Ciudin, C. Căpraru, Carmen Ginghină.....76

31. **O CALCIFICARE LA NIVELUL UMBREI CARDIACE – PATRU DIAGNOSTICE DE LUCRU**
Cristina Sandu, B.A. Popescu, Oana Savu, L. Zarma, R. Haret, Ioana Lupescu, Carmen Ginghină.....78

32. **ETIOLOGIE ASOCIATĂ NONISCHEMICĂ A TULBURĂRILOR DE RITM LA UN PACIENT CU MULTIPLE DETERMINĂRI ALE BOLII ATEROSCLEROTICE**
Ileana R. Botuşan, Ruxandra Jurcuţ, Sorin Giuşcă, Alina Roman, Carmen Barbu, Carmen Ginghină.....80

33. **TROMBOZA INTRAATRIALĂ STÂNGĂ - SURSĂ IMPORTANTĂ DE EMBOLII ARTERIALE**
Nadia Necula, Cristina Ceck, H. Moldovan, A. Vasilescu, B.A. Popescu, A. Bucşă, Maria Giurgiuman, I. Miclea, M. Luchian, S. Bubenek.....82

34. **TULBURĂRI DE CONDUCERE APARENT ASIMPTOMATICE LA O PACIENTĂ CU CARDIOMIOPATIE HIPERTROFICĂ OBSTRUCTIVĂ SEVERĂ**
Florina Voinea, Irina Şerban, I.M. Coman, R. Ciudin, B.A. Popescu, Gabriela Pampu, M. Ghionea, Carmen Ginghină.....84

35. **DEFECT SEPTAL VENTRICULAR PERIMEMBRANOS OPERAT LA TÂNĂR CU HIPERTENSIUNE ARTERIALĂ PULMONARĂ SEVERĂ**
Dafina Dumitru, C. Călin, Ioana Ghiorghiu, B. Fotiade, V. Iliescu, Andreea Călin, Carmen Ginghină.....86

36. **ATEROSCLEROZĂ DISEMINATĂ ŞI EXTENSIVĂ LA O PACIENTĂ CU FACTORI DE RISC CONVENŢIONALI CONTROLAŢI**
Irina Bălăceanu, Ildiko Boanţă, Mihaela Mihăilă, D. Deleanu, M. Postu, Ana Câmpeanu, A. Nistorescu, Diana Făţoi, E. Apetrei.....88

37. **INSUFICIENŢA TRICUSPIDIANĂ SEVERĂ- COMPLICAŢIE A ÎNCHIDERII DEFECTULUI SEPTAL VENTRICULAR?**
Mihaela Sălăgean, Ioana Ghiorghiu, Ivona Ilie, B.A. Popescu, A. Iosifescu, Carmen Ginghină.....90

38. **EVALUAREA BOLII EBSTEIN – O PROVOCARE PENTRU MEDICUL CARDIOLOG ŞI CHIRURG**
Tatiana Corober, Ioana Ghiorghiu, Oana Andrei, Carmen Ginghină.....92

39. **CONDUCT ÎNTRE ARTERA CORONARĂ DREAPTĂ ŞI SINUSUL VENOS CORONAR DESCOPERIT LA PACIENTĂ ADULTĂ CU FENOMENE DE INSUFICIENŢĂ CARDIACĂ**
Irina Marin, Mihaela Rugină, D. Deleanu, Mihaela Bolog, Mihaela Sălăgean, R. Capşa, E. Apetrei.....94

40. **SINDROM MARFAN CU EXPRESIE FENOTIPICĂ DIFERITĂ ÎN CADRUL ACELEIAŞI FAMILII**
Andreia Busuioceanu, Ioana Ghiorghiu, D. Gherasim, C. Călin, Ligia Barbarii, D. Dermengiu, Carmen Ginghină.....96

41. **INFARCT MIOCARDIC CU MANIFESTARE ATIPICĂ**
V. Iorga, Irina Şerban, Mihaela Marin Ţârlea, A. Bucşa, Carmen Ginghină.....98

AUTORI

Marian **ALBU**
medic specialist cardiologie

Denis **AMET**
medic rezident cardiologie

Oana **ANDREI**
medic specialist cardiologie

Nadia **ANGHELACHE**
medic rezident cardiologie

Eduard **APETREI**
medic primar cardiologie, profesor universitar

Ileana **ARSENESCU**
medic primar cardiologie

Mihaela **BADEA**
medic rezident cardiologie

Otilia **BANU**
biolog specialist

Ligia **BARBARII**
medic primar medicină legală

Carmen **BARBU**
medic primar endocrinologie, asistent universitar

Alexandru **BARDAŞ**
medic rezident cardiologie

Crina **BĂBICEANU**
medic specialist cardiologie

Sorin Liviu **BĂILĂ**
medic primar chirurgie cardiovasculară

Irina **BĂLĂCEANU**
medic rezident cardiologie

Carmen **BELADAN**
medic specialist cardiologie, asistent universitar

Ildiko **BOANŢĂ**
medic primar cardiologie

Mihaela **BOLOG**
medic primar medicină internă, rezident cardiologie

Ion **BOSTAN**
medic primar cardiologie

Ileana **BOTUŞAN**
medic rezident endocrinologie, preparator universitar

Şerban **BUBENEK**
medic primar ATI, conferenţiar universitar

Adrian **BUCŞA**
medic specialist cardiologie

Cristina **BUCŞA**
medic specialist nefrologie

Andreia **BUSUIOCEANU**
medic rezident medicină internă

Răzvan **CAPŞA**
medic specialist radiologie şi imagistică medicală, asistent universitar

Andrei **CARP**
medic primar cardiologie, asistent universitar

Andreea **CĂLIN**
medic specialist cardiologie

Cosmin Dan **CĂLIN**
medic specialist cardiologie, asistent universitar

Cristian **CĂPRARU**
medic primar cardiologie

Maria **CĂRARE**
medic primar cardiologie

Ana **CÂMPEANU**
medic primar neurologie, profesor universitar

Emanoil **CEAUŞU**
medic primar boli infecţioase, profesor universitar

Cristina **CECK**
medic primar cardiologie

Tiberiu **CHISCĂNEANU**
medic primar cardiologie

Rami Mihail **CHREIH**
medic rezident cardiologie

Radu **CIUDIN**
medic primar cardiologie, şef de lucrări

Ioan Mircea **COMAN**
medic primar cardiologie, conferenţiar universitar

Gabriela **CONSTANTINESCU**
medic primar endocrinolog, medic specialist diabetologie

Ileana **CONSTANTINESCU**
medic primar medicină de laborator, conferenţiar universitar

Radu **CONSTANTINIU**
medic primar urologie, şef de lucrări

Tatiana **COROBER**
medic rezident cardiologie

Ileana **CRĂCIUNESCU**
medic specialist cardiologie

Marian Doru **CROITORU**
medic primar cardiologie

Dan **DELEANU**
medic primar cardiologie

Dan **DERMENGIU**
medic primar medicină legală, profesor universitar

Laura **DIMA**
medic specialist medicină de laborator

Lucian **DOROBANŢU**
medic specialist chirurgie cardiovasculară, asistent universitar

Dafina **DUMITRU**
medic rezident cardiologie

Roxana **ENACHE**
medic rezident cardiologie

Diana **FĂŢOI**
medic specialist radiologie şi imagistică medicală

Daniela **FILIPESCU**
medic primar ATI, conferenţiar universitar

Claudia **FOLESCU**
medic specialist radiologie şi imagistică medicală

Bradu **FOTIADE**
medic primar cardiologie, profesor universitar

Şerban A. **GEORGESCU**
medic primar radiologie şi imagistică medicală, profesor universitar

Dan **GHERASIM**
medic primar cardiologie

Mihai **GHIONEA**
medic specialist cardiologie

Ioana **GHIORGHIU**
medic primar pediatrie, medic specialist cardiologie

Carmen **GINGHINĂ**
medic primar cardiologie, profesor universitar

Luminiţa Maria **GIURGIUMAN**
medic primar ATI

Sorin **GIUŞCĂ**
medic rezident cardiologie

Gabriel **GLÜCK**
medic primar urologie, conferenţiar universitar

Mugur **GRASU**
medic specialist radiologie şi imagistică medicală, asistent universitar

Lenuţa **HAIDUCU**
medic specialist medicină internă, rezident cardiologie

Roberto **HARET**
medic specialist medicină internă

Vlad **HERLEA**
medic primar anatomopatologie

Aneida **HODO**
medic rezident cardiologie

Mădălina **IANCU**
medic rezident cardiologie

Adela **IFTIMIE**
medic primar cardiologie

Ivona **ILIE**
medic specialist cardiologie

Vlad **ILIESCU**
medic primar chirurgie cardiovasculară, profesor universitar

Khooshhal **INDUR**
medic rezident cardiologie

Mihnea **IONESCU**
medic primar chirurgie generală, conferențiar universitar

Victor **IORGA**
medic rezident cardiologie

Dinu **IORGOVEANU**
medic rezident cardiologie

Andrei **IOSIFESCU**
medic primar chirurgie cardiovasculară, asistent universitar

Cati **ISTRATE**
medic rezident cardiologie

Ruxandra **JURCUȚ**
medic specialist cardiologie, asistent universitar

Ovidiu **LĂPUȘANU**
medic specialist cardiologie

Alina **LEMENI**
medic rezident cardiologie

Mihail **LUCHIAN**
medic primar ATI

Ioana **LUPESCU**
medic primar radiologie și imagistică medicală, conferențiar universitar

Cezar Eugen **MACARIE**
medic primar cardiologie, profesor universitar

Irina **MARIN**
medic rezident cardiologie

Laura Simona **MARIN**
medic specialist ATI

Mihaela **MARIN ȚÂRLEA**
medic primar cardiologie

Ioana **MARINICĂ**
medic primar ATI

Costel **MATEI**
medic specialist cardiologie, asistent universitar

Adrian **MEREUȚĂ**
medic primar cardiologie, șef de lucrări

Ion **MICLEA**
medic primar ATI

Diana **MICU**
medic primar nefrologie

Cosmin **MIHAI**
medic rezident cardiologie

Mihaela **MIHĂILĂ**
medic primar cardiologie

Oana **MIHĂILESCU**
medic rezident cardiologie

Bogdan **MINESCU**
medic primar cardiologie

Horațiu **MOLDOVAN**
medic primar chirurgie cardiovasculară, conferențiar universitar

Denisa **MURARU**
medic rezident cardiologie

Mona **MUSTEAȚĂ**
medic rezident cardiologie, preparator universitar

Eugenia **NECHITA**
medic primar cardiologie

Nadia **NECULA**
medic rezident cardiologie

Andrei **NISTORESCU**
medic primar neurologie, conferențiar universitar

Alina **OPREA**
medic rezident cardiologie

Gabriela **PAMPU**
medic rezident cardiologie

Liliana **PARASCAN**
medic primar anatomopatologie

Magdalena **PATRICHE**
medic rezident cardiologie

Marina **PĂCESCU**
medic primar chirurgie cardiovasculară

Irina **PELE**
medic rezident pneumologie

Pavel **PLATON**
medic primar cardiologie

Lăcrămioara **PETRESCU**
medic rezident cardiologie

Ioana **POP**
medic rezident cardiologie

Loredana **POP**
medic specialist nefrologie, rezident cardiologie

Aura **POPA**
medic primar cardiologie

Bogdan Alexandru **POPESCU**
medic primar cardiologie,
şef de lucrări

Irinel **POPESCU**
medic primar chirurgie generală,
profesor universitar

Marin **POSTU**
medic specialist radiologie

Bogdan **RĂDULESCU**
medic primar chirurgie cardiovasculară,
asistent universitar

Cristian **REVNIC**
medic rezident medicină internă

Alina **ROMAN**
medic specialist endocrinologie

Monica **ROŞCA**
medic specialist cardiologie

Monica **ROTĂREASA**
medic primar cardiologie

Mihaela **RUGINĂ**
medic primar cardiologie,
medic primar medicină internă

Cristina **SANDU**
medic rezident geriatrie

Oana Raluca **SAVU**
medic rezident cardiologie

Mihaela **SĂLĂGEAN**
medic rezident cardiologie

Andreea **SĂNDULESCU**
medic specialist cardiologie

Corina **SIMINICEANU**
medic primar medicina interna,
specialist cardiologie

Dana **STĂNCULEANU**
medic primar oncologie, şef de lucrări

Dan **STĂNESCU**
medic primar medicină nucleară şi
explorări funcţionale

Ioana **STOIAN**
medic primar cardiologie,
şef de lucrări

Adina **STOICA**
medic specialist cardiologie

Cristina **STOICA**
medic primar pediatrie

Cezar **STROESCU**
medic specialist chirurgie generală

Andrei **ŞELARU**
medic specialist cardiologie

Irina **ŞERBAN**
medic primar cardiologie

Marinela **ŞERBAN**
medic primar cardiologie

Tiberiu **ŞOMĂCESCU**
medic specialist chirurgie cardiovasculară

Ovidiu **ŞTIRU**
medic specialist chirurgie cardiovasculară,
asistent universitar

Răzvan **TICULESCU**
medic rezident cardiologie

Andreea **TRIPAC**
medic rezident medicină internă

Dan **TULBURE**
medic primar ATI,
profesor universitar

Cătălina **UNGUREANU**
medic rezident cardiologie

Valentina **USCĂTESCU**
medic primar hematologie

Răsvan **VASILE**
medic primar chirurgie cardiovasculară,
şef de lucrări

Simona **VASILE**
medic rezident cardiologie

Alexandru **VASILESCU**
medic specialist chirurgie
cardiovasculară,
asistent universitar

Aurora-Maria **VLĂDAIA**
medic rezident cardiologie

Alexandru **VOICAN**
medic rezident cardiologie

Florina **VOINEA**
medic rezident cardiologie

Lucian **ZARMA**
medic primar cardiologie

PREZENTAREA CAZURILOR CLINICE

REZUMATE

1

TULBURĂRI VENTRICULARE MALIGNE DE RITM LA UN PACIENT CU ANTECEDENTE DE INFARCT MIOCARDIC ŞI DISFUNCŢIE SISTOLICĂ UŞOARĂ DE VENTRICUL STÂNG – UN CAZ BANAL?

Oana Savu,
B.A. Popescu,
R. Ciudin,
D. Deleanu,
P. Platon,
Ioana Lupescu,
C. Călin,
Carmen Ginghină

Aproximativ jumătate din decesele de cauză cardiovasculară sunt subite, majoritatea fiind atribuite bolii cardiace ischemice. Mecanismele morţii subite şi stopului cardiac resuscitat variază în funcţie de relaţia temporală cu evenimentul coronarian acut şi de alţi factori, în principal de prezenţa şi severitatea disfuncţiei sistolice a ventriculului stâng (VS).

În faza acută a infarctului miocardic, consecinţele metabolice ale ischemiei miocardice severe sunt factori declanşatori ai fibrilaţiei ventriculare (FV), chiar dacă funcţia sistolică VS anterioară episodului acut era normală. Ţesutul cicatriceal format postinfarct poate deveni substrat pentru reintrare intramiocardică, producând tahicardie ventriculară, care la rândul ei poate precipita apariţia stopului cardiac în absenţa ischemiei active. Acest tip de tahicardie ventriculară, în general monomorfă, poate apărea la distanţă de zile până la ani după evenimentul iniţial. Unii pacienţi prezintă remodelare ventriculară extensivă, progresivă postinfarct, cu evoluţie spre insuficienţă cardiacă. Apariţia fenomenelor de insuficienţă cardiacă şi a mecanismelor neuroumorale compensatorii creează premizele altor mecanisme ce pot genera tahicardie ventriculară, mai frecvent polimorfă.

Descriem cazul unui pacient de 56 de ani, cu istoric de infarct miocardic inferior, fără angor post infarct, care prezintă stop cardiorespirator resuscitat prin tahicardie ventriculară la 20 de ani de la evenimentul iniţial, cu debut în stare de sănătate aparentă. Nu a fost identificat un factor declanşator reversibil al tulburării de ritm. Coronarografia a evidenţiat ocluzie de arteră coronară dreaptă – leziune veche, cunoscută de la o evaluare precedentă, fără alte leziuni noi.

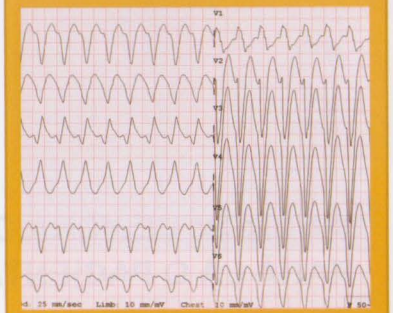
Deşi aparent evoluţia post infarct a fost favorabilă, fără angină, cu leziune unicoronariană, disfuncţia uşoară de ventricul stâng cu o valoare a fracţiei de ejecţie VS de 40% şi clasa funcţională II îl încadrează într-un grup cu risc crescut. În acest caz tulburarea de cinetică segmentară este reprezentată de akinezie, nu de diskinezie sau anevrism. Cea mai eficientă terapie de prevenţie secundară în cazul pacienţilor cu stop cardiorespirator resuscitat este cardiodefibrilatorul implantabil, aceasta fiind şi soluţia adoptată în cazul de faţă.

În paralel cu evaluarea cardiacă, având în vedere controlul suboptimal al valorilor tensiunii arteriale, a fost ridicată suspiciunea unui feocromocitom pe baza unor valori crescute ale acidului vanilmandelic urinar. Examinarea CT abdominală nu a adus informaţii concludente, evidenţiind hiperplazie bilaterală suprarenală. Evaluarea suplimentară (metanefrine urinare şi plasmatice) nu a confirmat diagnosticul de feocromocitom.

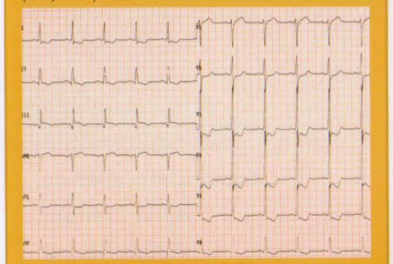
În acest caz diagnosticul ulterior al unui eventual feocromocitom, factor precipitant potenţial reversibil, ar fi putut modifica retrospectiv schema logică de abordare a situaţiei clinice prezentate.

Particularităţile cazului:

- apariţia tulburării ventriculare maligne de ritm la 20 de ani după evenimentul coronarian acut la pacient cu ocluzie unicoronariană, fără leziuni aterosclerotice noi în evoluţie în ciuda persistenţei factorilor de risc cardiovascular;
- suspiciunea prezenţei unui feocromocitom.



ECG iniţial: tahiaritmie regulată cu complexe largi (durata QRS=160ms), 166/min, aspect de BRD (RR') în derivaţia V1, QS în derivaţia V6. Aspectul ECG pledează pentru tahicardie ventriculară (TV) susţinută.



Traseu ECG după şoc electric extern: ritm sinusal, 65/min, ax QRS nedeterminabil (necroză inferioară), unde Q DII, DIII, aVF cu unde T negative în acest teritoriu, hipertrofie ventriculară stângă cu modificări mixte de repolarizare în teritoriul anterolateral.

Coronarografie: artera coronară dreaptă în incidenţa OAS caudal – ocluzie în segmentul II.

2

SINDROM DE VENĂ CAVĂ SUPERIOARĂ DE ETIOLOGIE RARĂ LA O PACIENTĂ TÂNĂRĂ

Mădălina Iancu,
Marinela Şerban,
Ileana Crăciunescu,
Alina Lemeni,
Adina Stoica,
Diana Micu,
G. Glück,
Dana Stănculeanu,
Carmen Ginghină

Sindromul de venă cavă superioară (VCS) cuprinde o constelaţie de semne şi simptome rezultate din obstrucţia venei cave superioare, cu întreruperea secundară a întoarcerii venoase de la nivelul capului, gâtului, membrelor superioare şi toracelui spre atriul drept. În marea majoritate a cazurilor are loc o instalare gradată a simptomatologiei, cu agravare în săptămâni. Sindromul de venă cavă superioară brusc apărut reprezintă o entitate ameninţătoare de viaţă.

Prezentăm cazul unei paciente în vârstă de 32 ani, nefumătoare, din mediul urban, al cărei istoric medical începe în urmă cu 10 luni printr-un episod de tromboză venoasă profundă membrul superior stâng, apărut în plină stare de sănătate aparentă; afectarea trombotică se dovedeşte a fi paraneoplazică: screening-ul ecografic abdominal, urmat de tomografie computerizată evidenţiază formaţiune tumorală renală stângă de dimensiuni mari, iar examenul histopatologic efectuat după nefrectomia radicală relevă carcinom cu celule renale, tip papilar.

Preoperator pacienta prezintă un episod de trombembolism pulmonar la nivelul segmentelor bazale ale lobului inferior stâng, evidenţiat la examenul computer tomografic toracic şi confirmat prin scintigrama de perfuzie, dar fără expresie clinică sau ecocardiografică.

Investigaţiile imagistice efectuate în Serviciul de Oncologie relevă metastaze tumorale osoase si hepatice; pacienta efectuează un protocol terapeutic oncologic complex, reprezentat de cure succesive de radioterapie abdominală, chimioterapie, terapii biologice - Interferon alfa şi ulterior inhibitori ai multikinazelor.

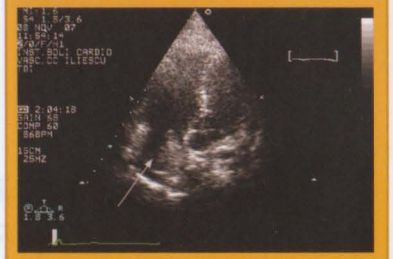
La 6 luni de la prima prezentare se conturează insidios o noua simptomatologie, reprezentată de edem al feţei şi edem „în pelerină", cefalee, ameţeli, tuse şi dureri toracice anterioare şi posterioare. La examenul clinic se remarcă în plus circulaţie colaterală la nivelul toracelui, laterocervical şi în flancul drept şi cianoza extremităţii cefalice la aplecarea în faţă; radiografia cardio-pulmonară arată dilatare de arc superior drept, ecocardiografic se evidenţiază tromb la nivelul atriului drept, iar examenul computer tomografic cu substanţă de contrast relevă dilatare şi tromboză de venă cavă superioară pe tot traiectul ei până în atriul drept, cu lumen periferic arciform şi circulaţie de şunt periscapulo-humerală dreaptă.

Diagnosticul principal fiind de sindrom de venă cavă superioară prin tromboza acesteia, se instituie tratament cu heparină cu greutate moleculară mică, care se recomandă ulterior şi la domiciliu, având în vedere fluctuaţiile mari ale activităţii protrombinice sub acenocumarol din cauza terapiei oncologice concomitente, ca şi extensia trombozei sub anticoagulare orală corect monitorizată.

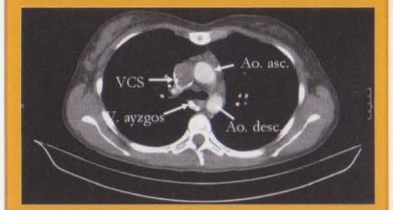
Evoluţia clinică este lent favorabilă, simptomele diminuând treptat, pe măsura dezvoltării circulaţiei colaterale de supleere, deşi o nouă evaluare imagistică după 3 luni arată tromboză completă a VCS.

Prognosticul cazului rămâne rezervat, în principal prin patologia neoplazică cu diseminări multiple şi evolutive, în pofida tratamentului chirurgical şi oncologic complex, dar şi prin persistenţa sindromului procoagulativ secundar important indus atât de prezenţa metastazelor tumorale cât şi de terapia oncologică.

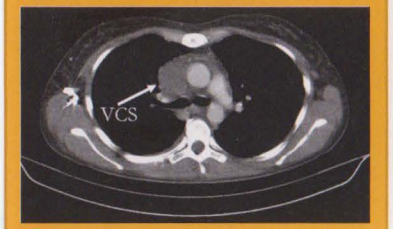
Particularităţile cazului sunt reprezentate de vârsta tânără a pacientei, de mecanismul de producere a sindromului de venă cavă superioară, reprezentat nu de compresia extrinsecă, ci de tromboza acesteia, apărută şi agravată sub tratament anticoagulant oral şi de asocierea neoplasmului renal cu tromboză de venă cavă superioară, cu păstrarea patenţei venei cave inferioare.



Ecocardiografie transtoracică, secţiune apical 5C modificată: formaţiune (săgeata) hiperecogenă, bine delimitată, uşor mobilă, cu dimensiunea de 28/10 mm, parţial alipită peretelui superior al atriului drept.



Tomografie computerizată toracică cu substanţă de contrast, la nivelul bifurcaţiei traheei: VCS dilatată şi trombozată, cu lumen periferic circulat arciform; venă azygos dilatată.



Tomografie computerizată toracică cu substanţă de contrast la nivelul bifurcaţiei traheei (la 3 luni faţă de precedenta): dilatare şi tromboză completă de VCS.

3

EVOLUȚIE DE LA CARDIOMIOPATIE HIPERTROFICĂ MEDIOVENTRICULARĂ CU GRADIENT DINAMIC LA ANEVRISM APICAL VENTRICUL STÂNG – LA UN PACIENT NONISCHEMIC

Magdalena Patriche,
Ruxandra Jurcuț,
O. Lăpușanu,
A. Bardaș,
P. Platon,
Gabriela Constantinescu,
Carmen Ginghină

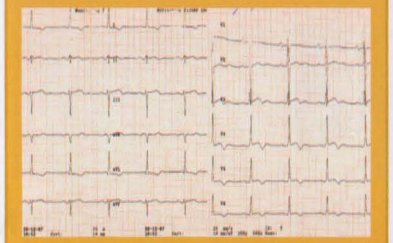
Cardiomiopatia hipertrofică (CMH) este o boală genetică cu transmitere autozomal dominantă, cu penetranță și spectru clinic extrem de diferit. Este produsă de mutații ale genelor care codifică componentele proteice ale sarcomerului și este caracterizată de hipertrofia pereților ventriculului stâng (VS). Hipertrofia poate interesa orice zonă a VS, dar mai frecvent afectează septul interventricular, determinând obstrucție în tractul de ieșire al VS. CMH cu gradient medioventricular este o formă mai rar întâlnită (în literatură este menționată o incidență de 1,5- 5% din toate cazurile de CMH) în care gradientul medioventricular susținut (în ciuda tratamentului) poate conduce uneori la formarea de anevrism apical de VS +/- formare de tromb.

Un subgrup mic dintre pacienții cu CMH neobstructivă dezvoltă disfuncție sistolică ventriculară și insuficiență cardiacă severă asociată de obicei cu remodelarea VS, exprimată prin scăderea grosimii pereților și dilatarea cavității. Această evoluție particulară a CMH se întâlnește la doar 5% dintre pacienți și este etichetată ca fază "finală", "depășită" sau "dilatativă".

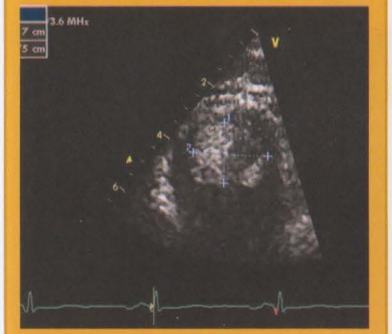
Prezentăm cazul unui pacient în vârstă de 64 ani care se internează pentru dispnee la efort fizic mediu, astenie fizică și palpitații, simptomatologie instalată de 6 luni. Pacientul, fost sportiv de performanță, a fost diagnosticat în 1998 cu CMH neobstructivă. În 2001 se internează pentru palpitații cu ritm neregulat, examenul Holter evidențiind frecvente extrasistole supraventriculare și ventriculare cu tendință la sistematizare (bigeminism, trigeminism) și o pasă de tahicardie ventriculară nesusținută, ecocardiografic decelându-se un aspect de CMH medioventriculară cu gradient telesistolic maxim de 32mmHg. Reevaluarea ecocardiografică ulterioară (2005) a evidențiat un aspect de CMH cu pereți moderat hipertrofiați, dar fără gradient intraventricular.

În cadrul internării actuale, examenul ecocardiografic a arătat VS de dimensiuni normale, cu hipertrofie de pereți VS predominant septală (12mm la bază, 21 mm medioventricular), disfuncție sistolică VS (FEVS 40%) cu modificări de cinetică segmentară predominant apical, cu formațiune rotundă cu dimensiuni 21/17mm la nivelul apexului VS, într-o regiune de miocard akinetic (probabil tromb), fără evidențiere de gradient intraventricular. Coronarografic se decelează leziune nesemnificativă (placă 20-30% artera descendentă anterioară în segmentul II). Examenul Holter EKG evidențiază rare extrasistole ventriculare.

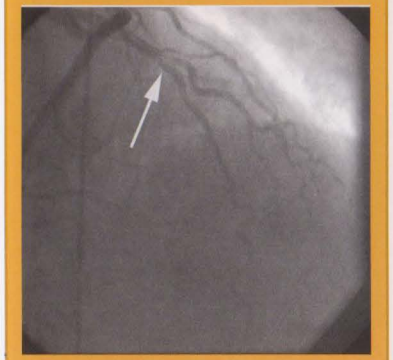
Particularitățile cazului constau în aspectul de CMH înregistrat la un bolnav hipertensiv sever netratat inițial și cu o profesiune (boxer) care presupune o mare solicitare fizică, implicit cardiacă; evoluția particulară în interval de 7 ani: trecerea de la CMH medioventriculară cu obstrucție ușoară dinamică și funcție sistolică normală la reducerea discretă a hipertrofiei medioventriculare cu dispariția obstacolului dinamic medioventricular și formarea unui anevrism apical cu tromb cu afectare moderată a funcției sistolice VS (FEVS 40%); apariția anevrismului apical VS la un pacient cu CMH neobstructivă medioventriculară fără gradient intraventricular de 2 ani, în condițiile absenței afectării coronariene aterosclerotice; în pofida factorilor de risc prezenți (bolnav hipertensiv, dislipidemic, cu antecedente heredo-colaterale de afectare aterosclerotică vasculară) nu a existat o patologie coronariană adaugată pe parcurs care să explice agravarea; evoluția de la CMH cu gradient medioventricular spre CMH fără gradient și cu anevrism apical s-a produs fără mărirea globală a diametrelor cordului.



EKG: ritm sinusal cu frecvența de 54b/min, ax QRS -20^{O}, dilatare atrială stângă, hipertrofie VS cu modificări mixte de repolarizare.



Ecografie transtoracică secțiune apical 2 camere – zoom la nivelul apexului VS: tromb la acest nivel.



Coronarografie, incidență OAS 30° cranial: placă 20-30% artera descendentă anterioară segment II (săgeată).

4

STENOZĂ MEDIOVENTRICULARĂ DREAPTĂ CU MECANISM COMPLEX - REZOLVATĂ CHIRURGICAL LA 49 DE ANI

Alina Lemeni,
Marinela Şerban,
A. Iosifescu,
A. Bucşa,
Ioana Ghiorghiu,
Carmen Ginghină

Anevrismul de sept interventricular este o entitate tot mai des diagnosticată în ultimele decenii. Acesta poate fi izolat sau însoţeşte alte defecte congenitale. Dezvoltarea anevrismului ar putea fi legată de închiderea vicioasă a defectului septal interventricular în copilărie. În cele mai multe cazuri anevrismul poate determina obstrucţia tractului de ejecţie al ventriculului drept, realizând stenoze sau compartimentări ale cavităţii ventriculare.

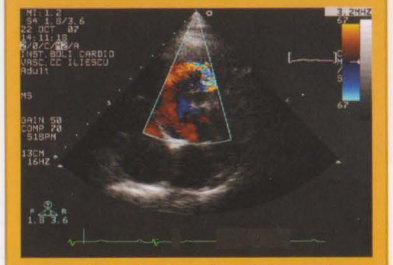
Prezentăm cazul unei paciente de 49 de ani, care se internează pentru agravarea dispneei şi apariţia fatigabilităţii la eforturi mici. Pacienta a fost diagnosticată cu defect septal ventricular perimembranos în 1970 în urma unui episod sincopal în context de efort. Din 2005 pacienta a fost urmărită în clinică, unde a prezentat numeroase internări pentru agravarea dispneei şi a fatigabilităţii, lipotimii la efort. Ecocardiografia a decelat anevrism gigant de sept interventricular ce determină stenoză medioventriculară dreaptă semnificativă. Pacientei i s-a propus de-a lungul timpului în mod repetat intervenţia chirurgicală, pe care însă a refuzat-o.

Examenul obiectiv relevă cianoză perioralã, zgomote cardiace ritmice, TA=140/80 mmHg, AV=75/min, suflu holosistolic grad III/VI pe toată aria precordială, fără stază jugulară, fără edeme gambiere, ficat la 2 cm sub rebordul costal.

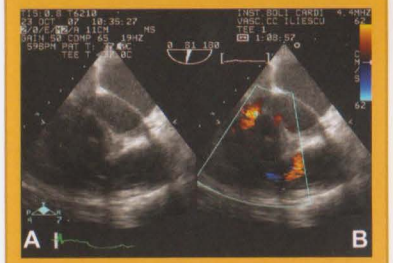
Ecocardiografia transesofagiană evidenţiază anevrism gigant de sept interventricular perimembranos implicând cuspa septală a tricuspidei. Anevrismul „acoperă" comunicarea interventriculară în zona septului interventricular membranos şi creează stenoză medioventriculară dreaptă strânsă (canal circulant la examenul Doppler color de 6 mm) cu gradient la acest nivel de 120 mmHg. La nivelul pânzei anevrismale se vizualizează la examenul Doppler color flux turbulent, corespunzător unei comunicări VS-VD la acest nivel.

S-a efectuat corecţie chirurgicală a celor două leziuni, obiectivul corecţiei fiind înlăturarea stenozei căii de ieşire VD, închiderea comunicărilor interventriculare şi prezervarea funcţionalităţii valvei tricuspide native.

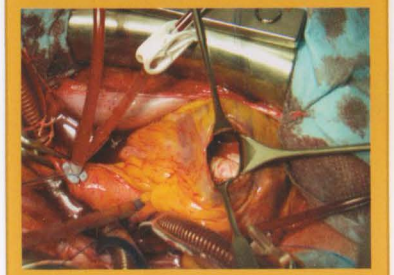
Particularităţile cazului prezentat sunt reprezentate de evoluţia fără simptome – în condiţiile unor leziuni congenitale complexe – până la 35 de ani, cu ducerea la termen a cinci sarcini; existenţa unui anevrism de sept interventricular membranos gigant care realizează o stenoză critică medioventriculară dreaptă; mecanismul dublu al acestei stenoze medioventriculare – la care contribuie şi hipertrofia trabeculelor musculare de la nivelul bazei ventriculului drept pe lângă anevrismul de sept; existenţa defectului septal ventricular „dublu" (evidenţiat intraoperator); soluţia tehnică chirurgicală particulară aleasă (închiderea separată a celor două defecte septale ventriculare; plicaturarea componentei juxtatricuspidiene a anevrismului cu conservarea ţesutului anevrismal coalescent - cuspa tricuspidiană septală şi cordajele aferente, plicaturarea şi rezecţia parţială a componentei juxtacristale a anevrismului; rezecţia modelantă a infundibulului ventriculului drept); rezolvarea chirurgicală a acestor leziuni congenitale la vârsta de 49 ani.



Ecocardiografie transtoracică, secţiune apicală 4 camere modificată: flux turbulent medioventricular drept.



Ecocardiografie transesofagiană, secţiune medioesofagiană la nivelul vaselor mari:
A. Anevrism gigant de SIV care include şi cuspa septală a valvei tricuspide; hipertrofie perete liber VD.
B. Examen Doppler color: canal circulant medioventricular drept, cu diametrul de 6 mm şi flux turbulent la acest nivel.



Aspect intraoperator, vedere prin ventriculotomie dreaptă: componenta subcristală a anevrismului de sept membranos prolabează în calea de ieşire a VD.

5

DISECȚIA CRONICĂ DE AORTĂ TIP I ÎN SINDROMUL MARFAN – O "ABATERE" DE LA ISTORIA NATURALĂ ACCEPTATĂ

D. Iorgoveanu,
C. Călin,
Cristina Sandu,
Oana Savu,
K. Indur,
R. Capşa,
Ş.A. Georgescu,
Adela Iftimie,
Carmen Ginghină

Studiul unor serii de pacienți cu disecție de aortă fără tratament chirurgical au relevat o mortalitate de 50% la 48 ore, 84% la o lună şi 90% la 3 luni – prognosticul fiind mai nefavorabil la pacienții cu sindrom Marfan.

Prezentăm cazul unui bărbat de 42 de ani care se internează pentru agravarea progresivă a simptomelor de insuficiență cardiacă pe fondul unei intercurențe respiratorii. În ianuarie 2005 pacientul a fost internat în Spitalul Municipal Bârlad cu tablou clinic sugestiv pentru disecție de aortă, fiind îndrumat către Centrul de Cardiologie Iaşi, unde evaluările prin ecocardiografie transesofagiană, examen CT şi aortografie au evidențiat anevrism mare al aortei ascendente, insuficiență aortică grad II-III, fald de disecție ce începe la originea aortei ascendente şi se continuă la nivelul crosei, aortei descendente toracice şi abdominale, cu extensie pe artera iliacă externă dreaptă; arterele mari de la baza gâtului, trunchiul celiac şi cele două artere mezenterice par a fi perfuzate din lumenul fals; arterele coronare şi arterele renale par a fi perfuzate din lumenul adevărat. Dat fiind gravitatea şi întinderea disecției s-a ales soluția tratamentului conservator.

Examenul obiectiv la internare evidențiază stare generală gravă, talie înaltă, subponderalitate, arahnodactilie, anvergura brațelor crescută, afebrilitate, aria matității cardiace crescută în sens transversal, puls slab perceptibil

la artera femurală dreaptă, absent la poplitee si pedioasă pe partea dreaptă, ficat cu marginea inferioară la 6 cm sub rebordul costal; murmur vezicular abolit bazal bilateral, raluri crepitante în baza dreaptă.

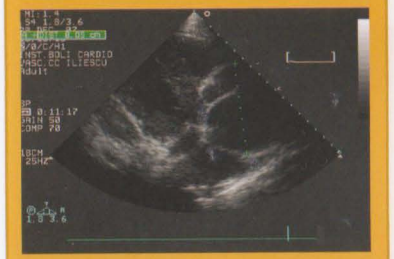
Electrocardiograma evidențiază ritm sinusal, BAV gr I, BRD minor. Biologic: sindrom inflamator, retenție azotată, hiponatremie. Radiografia cardiopulmonară: proces de condensare bazal drept, sindrom lichidian în treimea inferioară stângă, dilatație de aortă ascendentă, modificări toracice (cifoscolioză). Ecocardiografia transtoracică confirmă disecția de aortă cu topografia descrisă şi regurgitarea aortică severă. Examenul eco-Doppler venos de membre inferioare a relevat tromboză parțial recanalizată pe vena gastrocnemiană medială dreaptă.

Evoluția a fost inițial bună cu ameliorarea dispneei, menținerea aspectului radiologic de condensare în baza dreaptă şi ulterior cu tendință la abcedare şi creşterea uşoară a sindromului lichidian în baza stângă. Examenul CT toracic a relevat revărsate lichidiene pleurale bilaterale libere şi închistate, cu posibil substrat de empiem în hemitoracele drept; consolidări alveolare multiple, abcedate, bilaterale.

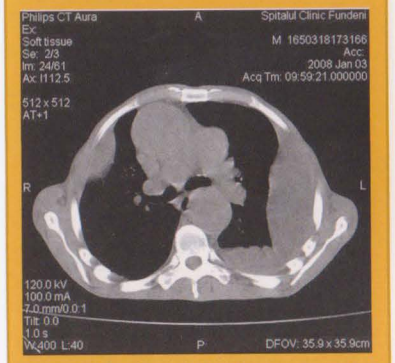
Având în vedere aspectul şi citologia lichidului pleural (sero-hemoragic), prezența trombozei venei gastrocnemiene şi aspectul CT se opinează pentru diagnosticul de infarcte pulmonare suprainfectate cu pleurezie închistată bilateral. Pacientul a solicitat externarea şi continuarea tratamentului în serviciul teritorial.

Particularitățile cazului: existența unui sindrom Marfan "complet" la un bolnav fără antecedente heredocolaterale pozitive pentru această boală; evoluția aparent tăcută până la 39 de ani; debutul simptomatic aparent cu disecție acută de aortă de tip I Stanford la 39 de ani; evoluția cronică (total neobişnuită în raport cu datele cunoscute din literatură) timp de 3 ani a unei disecții de aortă tip I extensivă la bolnav cu boală a țesutului conjunctiv (sindrom Marfan) cu tratament exclusiv medicamentos; prima decompensare cardiacă produsă în contextul unei infecții pulmonare cu evoluție ulterioară severă cu suprainfecție fungică complicată cu tromboză venoasă profundă şi infarcte pulmonare suprainfectate la un pacient cu contraindicație de tratament anticoagulant.

Arahnodactilie



Ecocardiografie transtoracică secțiune parasternal ax lung: aorta ascendentă 8,05 cm, fald de disecție pornind imediat deasupra cuspei noncoronariene



Tomografia computerizată a toracelui: aorta ascendentă şi descendentă dilatate cu aspect anevrismal; revărsate lichidiene cloazonate bilateral (mai importante la nivelul hemitoracelui stâng).

6

SINDROM DE ISCHEMIE ACUTĂ PERIFERICĂ LA UN PACIENT CU CARDIOMIOPATIE HIPERTROFICĂ OBSTRUCTIVĂ

Ioana Pop,
C. Matei,
Ileana Arsenescu,
M. Croitoru,
P. Platon,
E. Apetrei

Prezentăm cazul unui pacient în vârstă de 52 ani, cu factori de risc cardiovascular (hipertensiune arterială, dislipidemie, antecedente de fumat), care prezintă tablou clinic de ischemie acută a membrului inferior drept. Din istoricul pacientului reținem că este cunoscut cu cardiomiopatie hipertrofică obstructivă de 5 ani; în urmă cu 6 luni s-a practicat ablația unei artere septale cu scăderea semnificativă a gradientului intraventricular şi ameliorarea importantă a toleranței la efort. De asemenea menționăm un episod de accident ischemic tranzitor în urmă cu 9 luni şi claudicație intermitentă membre inferioare bilateral la 150-200m de mers, instalată ulterior procedurii de ablație.

Examenul clinic a decelat ca elemente patologice suflu sistolic gr. III/VI în focarul mitral, puls diminuat artera pedioasă stângă, puls absent artera poplitee şi pedioasă dreaptă, cu tegumente reci, uşor palide la nivelul gambei drepte.

Electrocardiograma de repaus a evidențiat ritm sinusal, AV 64/minut, subdenivelare de segment ST de 1 mm în DI, DII, aVL, V3-V6, unde T ascuțite, ample, simetrice, negative V2-V5.

Ecocardiografia transtoracică a arătat dilatare biatrială, hipertrofie VS predominant septală, funcție sistolică normală VS, disfuncție diastolică de tip relaxare întârziată, cu gradient în tractul de ejecție VS de 55 mmHg.

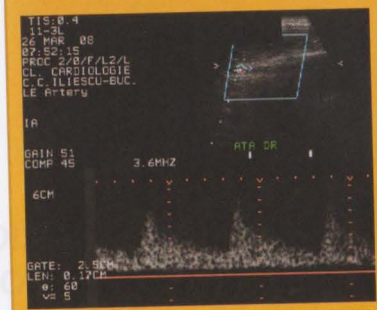
Examenul ultrasonografic duplex a decelat la nivelul membrului inferior drept ocluzie arteră poplitee dreaptă deasupra liniei articulare printr-un tromb proaspăt, mobil, iar la nivelul membrului inferior stâng subocluzie arteră poplitee şi circulație colaterală bine dezvoltată în regiunea poplitee, sugestivă pentru o leziune mai veche.

Arteriografia selectivă a membrului inferior drept a confirmat ocluzia de arteră poplitee prin prezența unui tromb la acest nivel. S-a efectuat embolectomie prin aspirație, cu extragerea de numeroşi trombi organizați, cu obținerea unui flux antegrad spre artera tibială anterioară, dar cu persistența unui aspect angiografic de tromb intraluminal la nivelul arterei poplitee. Din acest motiv s-a efectuat ulterior angioplastie cu balon arteră poplitee dreaptă şi prima porțiune a trunchiului tibio-peronier.

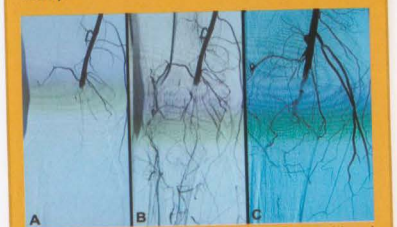
Diagnosticul final a fost de sindrom de ischemie acută membru inferior drept prin ocluzie acută arteră poplitee dreaptă, pentru care s-a practicat embolectomie cu aspirație şi angioplastie cu balon, la un pacient cu cardiomiopatie hipertrofică obstructivă şi cu sindrom de ischemie cronică membre inferioare stadiul IIB Fontaine.

Evoluția postprocedurală a pacientului a fost favorabilă.

Particularitățile cazului prezentat au constat în multitudinea de posibilități de diagnostic diferențial ale mecanismului producerii sindromului de ischemie periferică acută şi în modul de rezolvare a cazului (embolectomie prin aspirație). Astfel, pe de o parte s-a constatat inexistența unei surse embolice la nivelul cordului (examenul transesofagian nu a decelat trombi intracavitari sau la nivelul urechiuşei stângi, examenul Holter ECG pe 24 ore nu a decelat tulburări paroxistice de ritm) şi, pe de altă parte au existat elemente numeroase care sugerează boală arterială periferică cronică (existența factorilor de risc cardiovascular, antecedentele de claudicație intermitentă, indicele gleznă-braț scăzut bilateral, leziunile decelate de examenul ultrasonografic duplex la nivelul arterei poplitee contralaterale). În final s-a considerat drept cauză a ischemiei acute tromboza la nivelul unei plăci aterosclerotice preexistente.



Examen ultrasonografic duplex arterial: flux demodulat cu viteze sistolice de aproximativ 25cm/s pe a. tibială anterioară dreaptă.



Arteriografie membru inferior stâng (timpi inițiali): se vizualizează ocluzia arterei poplitee deasupra spațiului articular (A). Circulația colaterală este deosebit de bogată sugerând afectare veche aterosclerotică (B). Tardiv se evidențiază aspect neomogen intraluminal în aval de zona de ocluzie, aspect ce este specific prezenței unui tromb (C).

Material trombotic extras prin aspirație de la nivelul arterei poplitee drepte.

7

TAHICARDIE VENTRICULARĂ INCESANTĂ VERAPAMIL-SENSIBILĂ LA UN COPIL DE 12 ANI

Gabriela Pampu,
Ioana Ghiorghiu,
Alina Lemeni,
R. Ciudin,
A. Carp,
C. Macarie,
Carmen Ginghină

Tahicardia ventriculară (TV) idiopatică responsivă la verapamil, având complex QRS cu aspect de bloc major de ramură dreaptă şi ax deviat la stânga a fost descrisă ca o entitate aritmică distinctă la pacienţii care aparent nu prezintă afectare cardiacă organică. Acest tip de tahicardie ventriculară este de obicei bine tolerată şi cel mai adesea nu induce cardiomiopatie tahiaritmică.

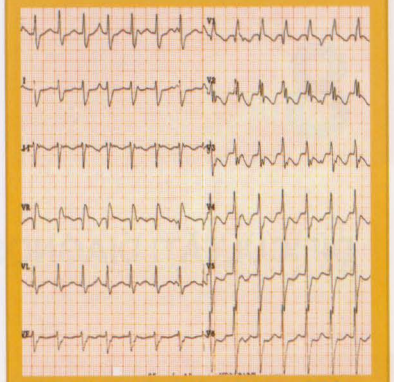
Verapamilul este medicamentul de ales atât în acut cât şi profilactic, urmat ca eficienţă în profilaxie de tratamentul beta-blocant, triggerul adrenergic jucând un rol important în declanşarea aritmiei; ablaţia cu radiofrecvenţă rămâne o opţiune valabilă pentru pacienţii ale căror simptome nu pot fi controlate medicamentos sau pentru cei care nu tolerează sau nu doresc tratament medicamentos pe termen lung.

Prezentăm cazul unui copil de 12 ani, cu antecedente tahiaritmice (dintre care un episod interpretat ca tahicardie paroxistică supraventriculară (TPSV) şi convertit la RS cu verapamil şi un alt episod interpretat ca tahicardie ventriculară şi convertit la ritm sinusal (RS) (prin overdrive), în tratament la domiciliu cu dublă terapie (amiodaronă şi metoprolol), care se adresează serviciului de cardiologie pentru un nou episod de palpitaţii declanşat de efortul de tuse. Electrocardiograma la internare evidenţiază tahicardie cu complex larg cu aspect QRS de bloc major de ramură dreaptă şi ax deviat la stânga, cu alură ventriculară de 150 bătăi pe minut, activitate atrială disociată şi complexe de fuziune, îndeplinind criteriile de tahicardie ventriculară monomorfă.

Deoarece pacienta era stabilă hemodinamic, s-a tentat iniţial cardioversia farmacologică cu amiodaronă iv, fără succes. Dat fiind aspectul electrocardiografic particular la o pacientă la care ecocardiografia nu a evidenţiat modificări organice cardiace, se pune problema unei tahicardii ventriculare idiopatice verapamil sensibilă, cu caracter incesant şi se iniţiază tratament cu verapamil iv, urmat de verapamil oral ce a condus atât la oprirea episodului aritmic cât şi la prevenirea recurenţelor.

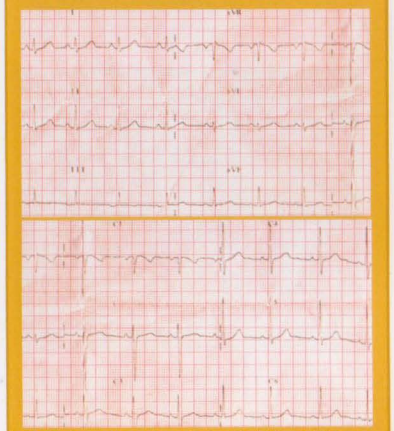
Având în vedere repetarea episoadelor aritmice de acelaşi tip (tahicardie cu aspect de BRD şi ax superior) la două internări succesive, există posibilitatea ca şi prima criză aritmică din istoricul pacientei să fi fost de fapt tot tahicardie ventriculară cu aspect de BRD etichetată în mod eronat drept TPSV cu conducere aberantă.

Drept particularităţi ale acestui caz menţionăm: buna tolerabilitate hemodinamică a tahiaritmiei; faptul că în ciuda caracterului incesant nu a determinat modificări de tip cardiomiopatie tahiaritmică şi, nu în ultimul rând, „confuzia" la care a pretat răspunsul iniţial la verapamil, conducând la interpretarea primei crize aritmice drept tahiaritmie supraventriculară cu conducere aberantă.



ECG: Tahicardie ventriculară cu QRS cu aspect de BRD şi ax deviat la stânga, 150/min.

ECG după administrarea de verapamil 2,5 mg iv: se constată trecerea din tahicardie ventriculară în ritm sinusal.



ECG la externare: RS, 80/min, QRS cu aspect normal, ax QRS=+50°, PR=0,16 s.

8

DIFICULTĂȚI DIAGNOSTICE ÎN STENOZA PULMONARĂ

Cati Istrate,
Ioana Ghiorghiu,
P. Platon,
A. Iosifescu,
Carmen Ginghină

Stenoza pulmonară reprezintă aproximativ 7-10 % din afecțiunile congenitale cardiace; 90% din obstrucțiile tractului de ieşire ale ventriculului drept sunt valvulare, restul fiind supravalvulare şi subvalvulare. Diagnosticul diferențial între stenoza valvulară şi subvalvulară pulmonară este dificil de efectuat, un rol important avându-l ecografia şi angiocardiografia. Tratamentul de elecție al stenozei valvulare pulmonare este reprezentat de valvuloplastia pulmonară cu balon, indicație chirurgicală având stenozele din sindromul Noonan si cele cu valve displazice dar şi eşecul tratamentului intervențional.

Prezentăm cazul unui pacient de 2 ani şi 6 luni, de sex masculin, diagnosticat la 2 ani şi 2 luni cu stenoză valvulară pulmonară strânsă, cu valve elastice, simptomatică prin dispnee şi fatigabilitate progresivă la eforturi moderate, cu valvuloplastie cu balon în urmă cu 3 luni cu rezultat parțial favorabil.

Examenul clinic la internare: freamăt parasternal stâng spațiul II-III intercostal, zgomote cardiace ritmice, 100/min, suflu sistolic ejecțional gradul V/VI cu maxim de intensitate în focarul pulmonarei, TA 90/60 mmHg.

Electrocardiograma a indicat ritm sinusal, AV 100/min, ax QRS nedeterminabil, hipertrofie de ventricul drept.

Ecocardiografia transtoracică: dilatare de cavități drepte (AD 30 mm, VD 26 mm), hipertrofie concentrică de pereți VD, infundibul pulmonar îngustat cu aspect de canal muscular cu diametrul măsurat la examenul Doppler color de 3 mm, valve pulmonare elastice cu doming în sistolă, velocitate maximă la nivelul pulmonarei de 6,73 m/sec, gradient VD-AP maxim de 180 mmHg.

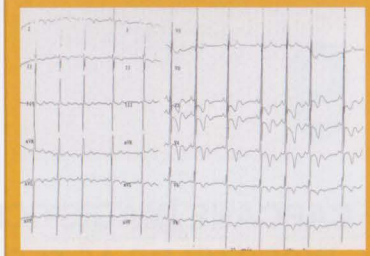
Aspectul ecocardiografic de hipertrofie importantă de infundibul de VD precum şi aspectul de jet turbulent la examenul Doppler color de la acest nivel a ridicat suspiciunea de asociere de stenoză infundibulară de VD severă.

În aceste condiții, fără a se putea stabili cu precizie absolută gradul restenozei valvei pulmonare şi severitatea stenozei subvalvulare infundibulare, datorită prezenței simptomatologiei şi gradientului foarte mare la examenul Doppler, indicația terapeutică a fost apreciată ca fiind de valvuloplastie cu balon al cărui diametru să fie cu 25-30% mai mare ca inelul valvei pulmonare.

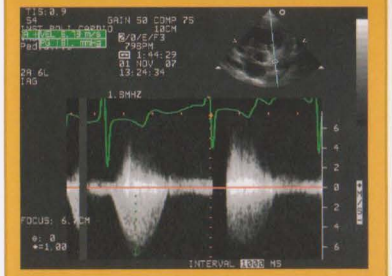
S-a efectuat valvuloplastie cu balon, gradientul VD-AP preprocedural fiind de 150 mmHg, iar postprocedural de 30 mmHg la nivel valvular şi 160 mmHg la nivelul infundibulului pulmonar. Aspectul angiocardiografic a indicat stenoză infundibulară pulmonară şi anevrism de ventricul drept.

În condițiile simptomatologiei de insuficiență cardiacă, dilatării de cavități drepte şi aspectului ecocardiografic şi angiocardiografic de stenoză pulmonară subvalvulară strânsă, pacientul are indicație de intervenție chirurgicală cu rezecție a infundibulului hipertrofiat şi lărgire a tractului de ieşire al VD.

Particularitățile cazului sunt reprezentate de: asocierea de stenoză valvulară şi stenoză infundibulară pulmonară care a determinat dificultatea stabilirii gradului stenozei la cele două nivele, subliniindu-se rolul important pe care îl are în acest caz angiocardiografia; importanța folosirii unei balon corespunzător (cu 20-30% mai mare decât diametrul inelului) în cazul valvuloplastiei pulmonare; prezența anevrismului de ventricul drept la angiocardiografie (atitudinea terapeutică urmând a se stabili intraoperator în funcție de dimensiunile acestuia).



ECG: ritm sinusal, AV 100/min, ax QRS nedeterminabil, hipertrofie de ventricul drept.



Ecocardiografie - interogare Doppler continuu la nivelul arterei pulmonare: velocitate maximă de 6,7 m/sec, gradient maxim VD-AP de 180 mmHg.

Angiocardiografie: stenoză valvulară şi infundibulară pulmonară (a), dilatare poststenotică pulmonară (b) şi anevrism de ventricul drept (c).

9

CAPCANE IMAGISTICE LA O BOLNAVĂ COMPLEXĂ: DE LA „DISECȚIE DE ARTERĂ PULMONARĂ CU HEMOPERICARD" LA „CARDIOMIOPATIE RESTRICTIVĂ"

Simona Vasile,
Ioana Lupescu,
B. Rădulescu,
T. Şomăcescu,
B. Minescu,
I.M. Coman

Insuficiența cardiacă este un sindrom clinic definit prin debutul semnelor şi simptomelor secundare disfuncției cardiace la pacienți care pot prezenta sau nu o afectare cardiacă preexistentă. Este considerată cea mai frecventă cauză de spitalizare.

Ghidurile europene şi americane pentru diagnosticul şi tratamentul insuficienței cardiace recunosc importanța examenului ecocardiografic în evaluarea pacienților cu insuficiență cardiacă, acesta fiind util în stabilirea etiologiei prin identificarea anomaliilor structurale ale pericardului, miocardului şi/sau aparatului valvular, în caracterizarea profilului hemodinamic şi în estimarea riscului pe termen lung sau imediat.

Prezentăm cazul unei paciente tinere cu istoric de sifilis de aproximativ 6 ani, practic netratat din cauza refuzului partenerului de a urma tratament antibiotic, care a prezentat în antecedente un accident vascular cerebral (embolic?/ în context infecțios?) la care instalarea tabloului de insuficiență cardiacă, predominant dreaptă, s-a produs relativ brusc, după un traumatism toracic. Examenul ecografic la această pacientă a identificat un aspect particular al cordului care pledează pentru o afectare primară a miocardului, cu hipertensiune pulmonară secundară, lichid pericardic în cantitate mare şi o arteră pulmonară dilatată cu o imagine sugestivă pentru fald de disecție în lumen.

Disecția de arteră pulmonară este o afecțiune rară. Trebuie suspectată la orice pacient cu istoric de hipertensiune pulmonară care acuză durere toracică, dispnee sau fenomene de insuficiență cardiacă dreaptă. Evoluția este spre ruptură, cel mai frecvent în pericard, motiv pentru care în cazul diagnosticului antemortem, intervenția chirurgicală cât mai urgentă este salvatoare.

În cazul prezentat, identificarea ecografică a ecoului liniar în lumenul unei artere pulmonare dilatate şi prezența lichidului pericardic în cantitate mare, posibil hemopericard, impuneau o abordare terapeutică agresivă, dar datorită experienței limitate am considerat oportună confirmarea diagnosticului prin metode imagistice complementare, care de altfel au infirmat existența disecției de arteră pulmonară, permițându-ne continuarea investigațiilor în vederea stabilirii diagnosticului final.

Particularitățile cazului prezentat sunt:

- debutul brusc al tabloului de insuficiență cardiacă după un traumatism toracic;
- prezența anevrismului de arteră pulmonară la o pacientă cu sifilis şi hipertensiune pulmonară secundară unei afectări primitive a miocardului;
- vizualizarea la examenul ecocardiografic a unei imagini de fald la nivelul trunchiului arterei pulmonare care în contextul clinic descris era foarte sugestivă pentru disecție, patologie infirmată însă de examenul CT;
- dificultatea stabilirii diagnosticului prin investigații imagistice: ecocardiografia înşelătoare, rezonanța magnetică neinterpretabilă din cauza ritmului bradicardic şi lipsei de cooperare a pacientei;
- pericardita lichidiană în cantitate mare a cărei etiologie nu a putut fi identificată şi care a precipitat instalarea tabloului clinic de insuficiență cardiacă;
- existența cardiomiopatiei restrictive de cauză neclară.

Ecocardiografie transtoracică 2D, secțiune parasternală ax scurt la nivelul vaselor mari: imagine liniară cu mobilitate proprie în trunchiul arterei pulmonare, depozit de fibrină adiacent pericardului visceral.

Flux bidirecțional la examen Doppler color în trunchiul arterei pulmonare.

Secțiune apical 4 camere: lichid pericardic în cantitate mare, ventriculi de dimensiuni normale, atrii mult dilatate.

10

TROMB HIPERMOBIL ÎN ATRIUL DREPT REZOLVAT CHIRURGICAL LA O PACIENTĂ TÂNĂRĂ ASIMPTOMATICĂ

Denisa Muraru,
B. A. Popescu,
B. Rădulescu,
Laura Simona Marin,
Daniela Filipescu,
Valentina Uscătescu,
Liliana Parascan,
Carmen Ginghină

Trombii localizați la nivelul cordului drept pot surveni cel mai frecvent prin migrare de la nivelul unor vene periferice trombozate. Mai rar, aceştia pot lua naştere in situ, fie secundar unei patologii cardiace primare, fie în contextul unor afecțiuni hematologice sau reumatologice. Aproape toate cazurile raportate sunt asociate cu prezența trombembolismului pulmonar, variabil ca severitate şi răsunet hemodinamic. Rareori însă, trombii dislocați din periferie sunt opriți din procesul de migrare spre artera pulmonară şi ancorați la nivelul diferitelor structuri din atriului drept sau pot traversa un foramen ovale patent şi determina embolii paradoxale. Abordarea terapeutică depinde de severitatea tabloului clinic, de caracteristicile trombilor şi de prezența comorbidităților.

Prezentăm cazul unei paciente de 32 ani, complet asimptomatice, care se internează pentru evaluare clinico-terapeutică, având în antecedente o tromboză venoasă profundă de gambă intrapartum şi o pierdere de sarcină (făt mort), la care suspiciunea de trombofilie a impus tratament anticoagulant oral, care a fost însă subdozat. Ecocardiografia transtoracică a evidențiat la nivelul atriului drept o formațiune lobulată, hipermobilă, de mari dimensiuni (aproximativ 2/3 cm), iar ecografia transesofagiană a precizat inserția acesteia printr-un pedicul filiform la nivelul valvei Eustachio, în absența unor modificări morfologice cardiace decelabile sau a evidențelor de hipertensiune pulmonară. Ținând cont de contextul clinic înalt sugestiv pentru o trombofilie (deşi neconfirmat prin testele uzuale), s-a inițiat tratament cu heparină în perfuzie continuă, sub care pacienta s-a menținut asimptomatică, dar cu lipsa rezoluției formațiunii la controlul ecografic efectuat după 2 săptămâni. Dată fiind hipermobilitatea formațiunii şi deoarece o posibilă natură tumorală nu putea fi exclusă, s-a decis extirparea sa chirurgicală, diagnosticul de certitudine fiind confirmat de analiza histopatologică, care a arătat prezența de tromb.

Descoperirea unui tromb mobil în cavitățile drepte este frecvent apanajul unei situații dramatice şi, deşi tratamentul optim este un subiect ce încă naşte controverse, cheia obținerii unui rezultat favorabil se bazează în primul rând pe un diagnostic rapid şi corect. Ecocardiografia s-a dovedit a fi de importanță vitală pentru decelarea trombului din AD, creînd premisele succesului terapeutic la o pacientă tânără.

Particularitățile cazului prezentat sunt: descoperirea întâmplătoare a unui tromb în atriul drept ce a ridicat probleme de diagnostic diferențial cu o tumoră, la o pacientă complet asimptomatică; necesitatea curei chirurgicale a formațiunii, datorită riscului emboligen şi pentru confirmarea diagnosticului, care ar fi modificat abordarea terapeutică ulterioară; asocierea de tromboză venoasă şi intracardiacă, cu pierderea sarcinii, la o pacientă tânără la care probele de coagulare nu au furnizat argumente pentru sindrom antifosfolipidic sau un deficit major al factorilor mai frecvent implicați.

Ecocardiografie transesofagiană: formațiune hipermobilă cu structură neomogenă şi suprafață friabilă atașată printr-un pedicul filiform de valva Eustachio, la vărsarea venei cave inferioare în atriul drept.

Aspectul macroscopic bilobat al formațiunii extrase chirurgical, cu zone de organizare şi zone de apoziție recentă, sugestivă pentru un tromb de mari dimensiuni.

Aspectul histopatologic al formațiunii extrase, confirmă natura trombotică a acesteia (MO 100 x, coloratie hematoxilină-eozină)

11

HIPERTENSIUNE PULMONARĂ LA O PACIENTĂ CU TETRALOGIE FALLOT OPERATĂ

Roxana Enache,
Cătălina Ungureanu,
B.A. Popescu,
Ioana Ghiorghiu,
P. Platon,
R. M. Chreih,
R. Vasile,
Carmen Ginghină

Tetralogia Fallot poate cuprinde, pe lângă anomaliile definitorii, malformații diverse ale sistemului arterial pulmonar şi se poate asocia frecvent cu alte defecte cardiovasculare congenitale.

Malformațiile sistemului arterial pulmonar pot fi reprezentate de stenoze sau atrezii la diferite nivele ale arborelui pulmonar sau anomalii de distribuție a arterelor pulmonare. În tetralogia Fallot, după intervenția chirurgicală de corecție, frecvența stenozelor arterelor pulmonare periferice este cuprinsă între 20-40% şi poate fi primară (leziune asociată) sau secundară intervenției chirurgicale.

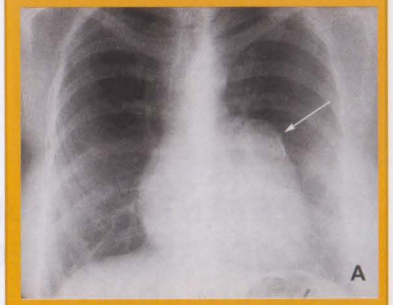
Prezentăm cazul unei paciente cu tetralogie Fallot operată devenită simptomatică (fatigabilitate la efort mediu) la 26 de ani după intervenția chirurgicală, care a fost diagnosticată cu hipertensiune pulmonară severă. Intervenția chirurgicală a fost efectuată în două etape: inițial anastomoză Blalock dreaptă, ulterior trombozată şi apoi corecție completă (închiderea defectului septal ventricular cu petec de teflon, valvulotomie pulmonară, rezecție modelantă de infundibul pulmonar şi plastie de lărgire a ventriculului drept cu petec de pericard). La prima intervenție, protocolul operator descria prezența unor mici obstrucții la nivelul ramului arterial pulmonar pentru lobul pulmonar superior drept.

Ecocardiografia a confirmat hipertensiunea pulmonară severă, dar nu a putut decela mecanismul acesteia, a evidențiat dilatare de cavități drepte şi de arteră pulmonară, cu flux turbulent în trunchiul arterei pulmonare şi nu a identificat şunt rezidual la nivelul SIV.

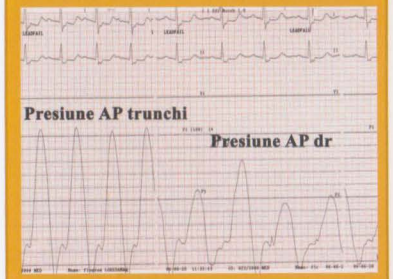
În condițiile prezenței gradientului presional VD-AD care a permis estimarea unor presiuni crescute în ventriculul drept şi artera pulmonară (confirmate de cateterismul cardiac), în lipsa unei cauze evidente de hipertensiune pulmonară s-a ridicat suspiciunea unor stenoze pulmonare distale. Prezența acestora a fost confirmată de angiografia pulmonară care a arătat o stenoză strânsă (80%) la nivelul ramului superior al arterei pulmonare drepte şi stenoze mai puțin importante la nivelul arterei lobare inferioare drepte şi arterei pulmonare stângi.

Pacienta a primit tratament medicamentos cu diuretic şi s-a luat în discuție posibilitatea realizării, într-o etapă ulterioară, a unui tratament intervențional prin dilatare percutană şi implantare de stent la nivelul stenozei severe a arterei lobare superioare drepte.

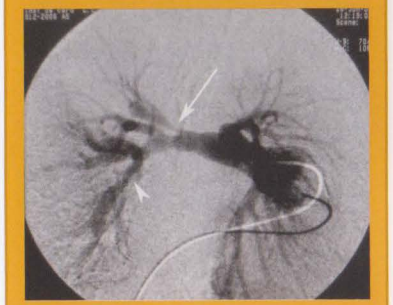
Particularitățile cazului au fost reprezentate de hipertensiunea pulmonară severă la o pacientă cu tetralogie Fallot operată, datorată unui mecanism particular - stenoze pulmonare periferice restante postintervenție chirurgicală; asocierea calcificării de arteră pulmonară; apariția simptomatologiei după 26 de ani de la corecția chirurgicală a tetralogiei Fallot, explicată prin nerezolvarea unei leziuni aparent minore (stenoza la nivelul arterei lobare superioare drepte); dificultățile legate de abordarea intervențională a leziunii în perioada adultă.



Radiografie toracopulmonară incidență posteroanterioară: cord drept mărit, arc proeminent al arterei pulmonare delimitat de un lizereu calcar (săgeata), pedicul vascular îngust.



Cateterism cardiac drept: presiune AP= 92/9 mmHg, presiune AP dreaptă=52/2 mmHg.



Angiografie pulmonară: stenoză 80% (săgeată) la nivelul arterei lobare superioare drepte cu hipovascularizația lobului superior drept şi stenoze seriate 30% (vârf săgeată) la nivelul arterei lobare inferioare drepte.

12

INTERVENȚIE CHIRURGICALĂ IMPERIOASĂ ÎN ENDOCARDITĂ INFECȚIOASĂ LA TÂNĂR CU AFECTARE BIVALVULARĂ

Oana Mihăilescu,
Cati Istrate,
A. Iosifescu,
O. Ştiru,
Otilia Banu,
E. Ceauşu,
Ioana Ghiorghiu,
Ioana Marinică
Carmen Ginghină

Endocardita infecțioasă este definită ca infecția suprafeței endocardului, localizată în special la nivel valvular, putând genera insuficiență valvulară severă, insuficiență cardiacă congestivă, abcese intramiocardice şi deces. Incidența endocarditei infecțioase este evaluată în medie la 3,6-7 cazuri la 100 000 pacienți/an.

Prezentăm cazul unui pacient de 17 ani, fără antecedente personale cardiovasculare cunoscute, care se prezintă pentru stare febrilă, astenie, scădere ponderală, dispnee la eforturi medii, cu debut de aproximativ 5 săptămâni.

Examenul clinic relevă pacient normoponderal, tegumente palide, TA=100/60mmHg, AV=110/min, ritmic, zgomot II dedublat, suflu sistolic grad IV/VI apexian, suflu diastolic parasternal drept sp II-III intercostal, fără raluri pulmonare, ficat cu marginea inferioară la rebord, fără edeme, dantură aparent intactă.

Ecocardiografic se constată cavități de dimensiuni normale, exceptând ventriculul drept (VD) uşor mărit de volum, FE VS=50%, vegetații bine vizibile la nivelul valvei mitrale anterioare, pe fața atrială, vegetații vizibile la nivelul feței ventriculare a valvei aortice, iar la examenul Doppler color regurgitare mitrală grad IV, cu posibil cleft de valvă mitrală anterioară, regurgitare aortică grad III, presiune sistolică în artera pulmonară

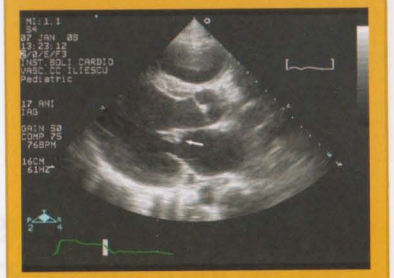
41 mmHg, pericard liber. Biologic se evidențiază hemoculturi pozitive cu Streptococ vestibularis.

Pacientul este transferat de urgență la Institutul de Boli Infecțioase "Dr. Victor Babeş"; după tratament antibiotic se obține negativarea hemoculturilor, instalarea stării de afebrilitate şi normalizarea markerilor biologici de inflamație.

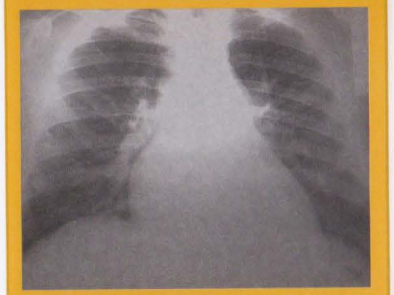
Pacientul revine la 10 zile de la externarea din Clinica de Boli Infecțioase cu fenomene de insuficiență cardiacă clasa IV NYHA.

În condițiile agravării rapide a insuficienței cardiace secundare regurgitărilor severe mitrale şi aortice, chiar în contextul eradicării focarului infecțios, pacientul a avut indicație de urgență de intervenție chirurgicală, cu dublă protezare valvulară mitrală şi aortică, care se realizează cu rezultat final bun. Evoluția postoperatorie a fost lent favorabilă.

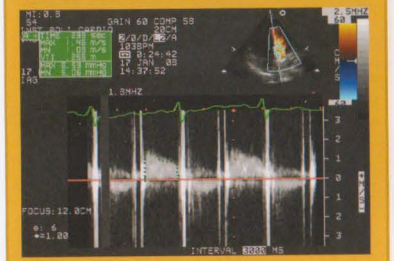
Particularitățile cazului prezentat sunt: pacient de 17 ani, cu endocardită infecțioasă cu Streptococ vestibularis, cu distrucție valvulară, regurgitare mitrală şi aortică severă, la care s-a efectuat terapie antibiotică eficientă timp de 1 lună de zile, cu insuficiență cardiacă clasa IV NYHA, care a necesitat corecție chirurgicală de urgență, cu dublă protezare valvulară mitrală şi aortică; leziuni valvulare necunoscute anterior, posibil inexistente pe valva mitrală, posibil prezente la nivelul valvei aortice, de etiologie neprecizată (congenitală sau reumatismală); agentul cauzal patogen rar întâlnit la un tânăr aparent fără alte tare; afectarea morfologică diferită a celor două valve: hipoplazia cuspei aortice noncoronariene, cel mai probabil postendocarditică şi perforarea valvei mitrale anterioare, cu ruptură de cordaje; decompensare cardiacă globală acută, predominant dreaptă (cu disfuncție sistolică de ventricul drept şi hipertensiune pulmonară moderat-severă); capcana de diagnostic diferențial ecocardiografic (cleft de valvă mitrală congenitală sau perforația valvei postendocarditică).



Ecocardiografie, secțiune parasternal ax lung: vegetație bine vizibilă pe fața atrială a valvei mitrale anteriazoare (săgeată).



Radiografie cord pulmon (incidență postero-anterioară): cardiomegalie moderată globală, stază pulmonară accentuată.



Examen Doppler continuu la nivelul protezei mitrale: calcularea gradienților maxim şi mediu; clicurile de închidere şi deschidere ale protezei bine vizibile.

13

O CAUZĂ RARĂ DE ISCHEMIE MIOCARDICĂ: SINDROMUL DE FURT SUBCLAVIO – CORONARIAN

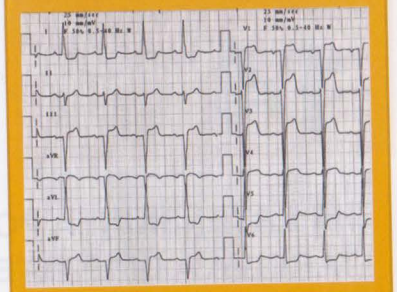
Aneida Hodo,
I. Bostan,
C. Matei,
P. Platon,
E. Apetrei,
Carmen Ginghină

Sindromul de furt subclavio-coronarian este o cauză rară de ischemie miocardică şi se datorează prezenţei unei stenoze semnificative hemodinamic sau a unei ocluzii a arterei subclavii stângi la pacienţi cu by-pass aorto-coronarian la care s-a folosit artera mamară internă pentru revascularizarea arterei descendente anterioare. Suferinţa miocardică în acest contex ar putea fi explicată printr-un furt sanguin din artera mamară internă spre artera subclavie stângă (flux retrograd demostrat angiografic la 1/3 din cazurile publicate) ori datorită faptului că artera subclavie stângă devine practic parte din patul arterial coronarian şi se manifestă ca orice altă stenoză coronariană (3/4 din cazurile publicate nu au putut evidenţia fluxul retrograd). Incidenţa acestui sindrom la pacienţi cu leziuni tricoronariene şi afectare aterosclerotică periferică este 11,8%. Etiologia lui este predominant aterosclerotică (90% din cazuri).

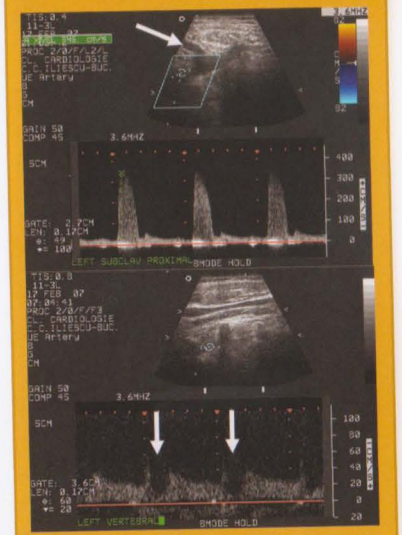
Prezentăm cazul unui pacient în vârstă de 72 de ani cu multipli factori de risc cardiovascular, investigat coronarografic în 1994 pentru angor de efort (ocluzie de arteră circumflexă şi stenoză 30-40% de trunchi comun), cu 2 infarcte miocardice - antero-septal (2001) şi inferior (2002). În 2002 s-a efectuat by-pass aorto-coronarian pentru leziuni tricoronariene fiind folosite artera mamară internă pentru artera descendentă anterioară şi vena safenă internă pe artera marginală segment I. S-au efectuat ulterior multiple angioplastii cu implantare de stent pe artera coronară dreaptă şi artera marginală segment I pentru crize dese de angină. Se internează pentru angor de repaus. Examenul obiectiv evidenţiază diferenţă de tensiune între cele două braţe (TAs la braţul stâng mai mică cu 20 mmHg faţă de braţul drept), suflu supraclavicular bilateral. În acest context s-au discutat posibilele condiţii care pot să ducă la apariţia şi agravarea anginei pectorale: ocluzie de by-pass aorto-coronarian, stenoze intrastent, sindromul de furt subclavio-coronarian.

Testul de efort ECG al membrului superior stâng (contracţii izometrice folosind handgrip) a evidenţiat supradenivelare de segment ST de 3 mm în V1-V3 şi subdenivelare de ST de 2 mm în V5-V6, fără angor, ameliorate la administrarea de nitroglicerină sublingual. Examinarea Doppler duplex a arterelor subclavii evidenţiază stenoză 75% de arteră subclavie stângă înainte de emergenţa arterei vertebrale şi stenoză 70% de arteră subclavie dreaptă. Coronarografia şi arteriografia arterei subclavii au evidenţiat by-passuri permeabile, fără stenoze intrastent, stenoză 75% arteră subclavie stângă înaintea originii arterei vertebrale, fără flux retrograd din artera mamară internă în repaus. În acest context prezenţa anginei pectorale a fost atribuită sindromului de furt subclavio-coronarian şi s-a propus angioplastie cu stent pe artera subclavie stângă. Revascularizarea intervenţională s-a efectuat fără complicaţii, cu rezultat final foarte bun.

Particularităţile cazului: bolnav cu evoluţie coronariană ischemică îndelungată (13 ani), cu multiple evenimente coronariene în timp, cu repetate intervenţii de corecţie a leziunilor, cu stenoză critică de arteră subclavie stângă decelată la 12 ani de la debutul simptomatic al cardiopatiei ischemice, la care testul ECG de efort izometric al membrului superior stâng a provocat modificări ECG importante, ceea ce a condus la atribuirea anginei pectorale sindromului de furt subclavio-coronarian, fapt confirmat de „corecţia" simptomatologiei prin dilatarea (cu implantare de stent) a stenozei de arteră subclavie stângă.



ECG înregistrat în timpul efortului izometric: supradenivelare de 3 mm a segmentului ST în V1-V3, subdenivelare de ST de 2 mm în V5-V6.



A. Ecografie Doppler arteră subclavie stângă: velocităţi sistolice de aproximativ 350 cm/s, expresia stenozei de a. subclavie la origine. Se evidenţiază originea a. vertebrale stângi (săgeată).
B. Ecografie Doppler arteră vertebrală stângă: aspect de furt vertebral exprimat prin absenţa fluxului sistolic antegrad (2 săgeţi), flux diastolic antegrad prezent.

14

HIPERTENSIUNEA PORTO-PULMONARĂ – COMPLICAȚIE TARDIVĂ A UNEI INTERVENȚII SALVATOARE DE VIAȚĂ

Ileana Crăciunescu,
Marinela Şerban,
S. Giuşcă,
Mădălina Iancu,
Ioana Ghiorghiu,
B. A. Popescu,
D. Stănescu,
I. Popescu,
Carmen Ginghină

Hipertensiunea porto-pulmonară este definită după următoarele criterii: prezența unei boli hepatice care să determine hipertensiune portală clinică, presiune medie în artera pulmonară > 25 mmHg, presiunea blocată în capilarul pulmonar < 15 mmHg, rezistențe vasculare pulmonare > 240 dyne.sec.cm^{-5}

Etiologia majoritară este reprezentată de cirozele hepatice de diverse cauze: virale, alcoolice, ciroză biliară primitivă. Totuşi, există cazuri rare la care evenimentul clinic determinant pentru evoluția HTP este particular. Tromboza portală este menționată ca şi cauză de hipertensiune porto-pulmonară în 14% dintre cazuri.

Descriem cazul unei paciente în vârstă de 46 de ani care se internează în clinica noastră acuzând dispnee la eforturi mici, apărută şi agravată progresiv în ultimul an, episoade recente de dispnee paroxistică nocturnă şi edeme gambiere, pe care aparent pacienta le are de mai mulți ani, dar care s-au agravat progresiv în ultimele luni.

Pacienta prezintă numeroase antecedente personale patologice. În 1990, la vârsta de 29 de ani, a fost diagnosticată cu sindrom mieloproliferativ cronic, caracterizat prin megacariocitoză şi granulocitoză cronică, pentru care a primit timp de mai mulți ani tratament cu Hydrea, Busulfan şi Interferon.

În 1996, pe fondul unei perioade de proliferare medulară, pacienta dezvoltă tromboză acută de vene suprahepatice (sindrom Budd Chiari). Tratamentul inițial trombolitic şi anticoagulant s-a dovedit a fi ineficient, evoluția insuficienței hepatice acute impunând efectuarea unei intervenții chirurgicale cu crearea unui şunt porto-cav latero-lateral şi rezecție segmentară de lob caudat de necesitate.

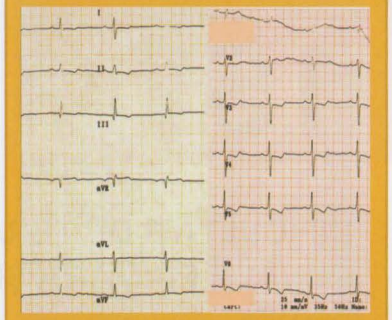
În 2004 a fost diagnosticată cu hipotiroidism prin guşă micropolinodulară, pentru care urmează tratament cronic cu Euthyrox.

Evoluția pacientei a fost complicată de apariția unei hipertensiuni pulmonare arteriale severe, interpretate ca porto-pumonară.

Diagnosticul pe baza datelor clinice şi paraclinice a fost: Insuficiență cardiacă clasa IV NYHA. Hipertensiune pulmonară arterială severă (porto-pulmonară). Insuficiență tricuspidiană funcțională severă. Insuficiență pulmonară funcțională moderată. Sindrom mieloproliferativ cronic; anemie uşoară hipocromă microcitară. Sd. Budd Chiari – 1996; şunt porto-cav latero-lateral. Hipotiroidism prin guşă micropolinodulară în tratament de substituție eficient.

Particularitățile cazului:

- evoluția favorabilă a sindromului mieloproliferativ cronic, pe o perioadă de 17 ani, cu intrarea în remisie;
- absența afectării ireversibile hepatice după sindrom Budd Chiari;
- permeabilitatea pe termen lung a şuntului porto-cav;
- dezvoltarea hipertensiunii pulmonare (porto-pulmonare) ca o complicație tardivă a unei intervenții salvatoare de viață;
- resursele terapeutice în discuție, limitate.



ECG: RS, 56/min, ax QRS +90 grade, BRD incomplet, unda S de 6 mm în V5, subdenivelare descendentă de segment ST de 0,5-1,5 mm V2-V6, cu unde T (-) asimetrice în V2-V6, DII, DII, aVF, aspect S1 Q3 T3.

Radiografia cardiopulmonară incidență postero-anterioară: index cardio-toracic crescut, bombarea arcului inferior drept şi a arcului mijlociu stâng, semne de dilatare a cavităților drepte şi a trunchiului arterei pulmonare, hiluri pulmonare cu aria de proiecție mărită şi vascularizație pulmonară periferică net redusă.

Ecocardiografie transtoracică, secțiune apical 4 camere: dilatare importantă a cavităților drepte cu insuficiență tricuspidiană funcțională severă.

15

DIFICULTĂȚI DE TERAPIE LA UN PACIENT CU ECTOPIE RENALĂ PRIMARĂ ŞI BOALĂ ARTERIALĂ PERIFERICĂ

R. Ticulescu,
Marinela Şerban,
M. Postu,
Marina Păcescu,
R. Constantiniu,
Carmen Ginghină

Pacienții cu afectare vasculară periferică sunt frecvent pacienți ce ridică probleme de abordare terapeutică. Asocierea unor anomalii anatomice, cum ar fi de pildă ectopia renală primară, ce implică cel mai adesea şi prezența unor variante particulare de vascularizare, poate complica în plus strategia terapeutică. Ectopia renala primară are o incidență de 1:2100-1:3000 de nou născuți. Se datorează unui deficit de ascensionare a rinichiului în săptămânile 4-8 de gestație. Ca majoritatea anomaliilor congenitale, se asociază frecvent cu alte anomalii în teritorii anatomice diverse. Cel mai frecvent sunt interesate simultan organele genitale si tubul digestiv. Vascularizația se realizează prin una sau două ramuri arteriale cu originea la nivelul aortei terminale, bifurcației aortei, arterei iliace comune sau arterei iliace externe.

Prezentăm cazul unui pacient cu ectopie renală primară şi boală arterială periferică expimată în cazul nostru prin ocluzie de arteră iliacă comună dreaptă de la origine şi ocluzie de artere femurale superficiale, asociere patologică rară şi care a creat importante dificultăți de terapie.

Pacientul, diabetic tip 2, dislipidemic, fumător, cunoscut cu claudicație intermitentă la nivelul membrelor inferioare (gambe) bilateral de aproximativ 3 ani, prezentase în ultimile 2 luni agravarea simptomatologiei până la durere de repaus la nivelul membrului inferior drept, simptomatologie care a impus de altfel şi explorarea angiografică în urgență.

Pe lângă inventarul arteriografic amintit, surpriza examinării invazive a constituit-o prezența ectopiei renale stângi în poziție pelvină, care asocia şi anomalie de vascularizație, rinichiul fiind irigat de două ramuri arteriale cu originea la nivelul aortei terminale. Tocmai această anomalie de vascularizație a creat dificultățile de terapie.

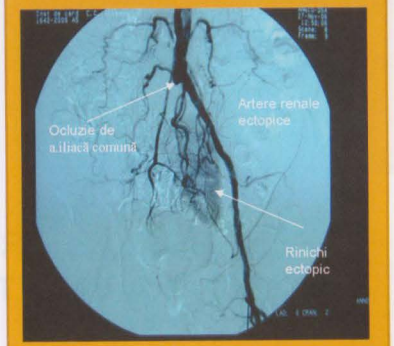
Prima opțiune de revascularizare ar fi fost în mod normal cea chirurgicală, dată fiind ocluzia de arteră iliacă comună dreaptă la origine şi ocluzia bilaterală de artere femurale superficiale. Realizarea by-pass-ului aorto-femural presupunea însă clamparea aortei proximal de originea ramurilor arteriale pentru rinichiul ectopic, ceea ce ar fi indus ischemie renală consecutivă („ischemie caldă") şi risc de compromitere a funcției renale. Pentru a evalua starea funcțională a rinichiului ectopic (cunoscut fiind că rinichii ectopici pot fi „muți" din punct de vedere funcțional) pacientul a fost investigat într-o clinică de nefrologie, dovedindu-se prezervarea funcției secretorii şi excretorii a acestuia.

În aceste condiții s-au luat în discuție avantajele şi dezavantajele fiecărei metode de revascularizare (intervențională sau chirurgicală), optându-se pentru angioplastie la nivelul arterei iliace comune drepte.

Rezultatul manevrei de revascularizare a fost foarte bun, atât din punct de vedere angiografic, cât şi clinic, rezolvarea leziunii de tip inflow ducând la dispariția simptomatologiei de repaus şi ameliorarea netă a pragului de claudicație.

Particularitățile cazului sunt date de asocierea între ectopia renală primară şi boala aterosclerotică periferică, care, datorită anomaliei de vascularizație consecutivă ectopiei renale a ridicat reale probleme de terapie.

De asemenea, o particularitate deosebită o constituie abordarea intervențională, ce s-a impus în context clinic, la nivelul unei leziuni ocluzive cronice lungi, manevră soldată cu rezultat final angiografic şi clinic foarte bun.



Arteriografie periferică: ocluzie de arteră iliacă comună dreaptă; rinichi stâng ectopic pelvin, vascularizat prin două ramuri arteriale cu originea la nivelul aortei terminale.

Urografie: secreție şi excreție simetrică pentru cei doi rinichi la urografie. Rinichiul ectopic situat pelvin.

Arteriografie membre inferioare: rezultat final foarte bun după angioplastie de arteră iliacă comună dreaptă.

16

HIPERTENSIUNE ARTERIALĂ ESENȚIALĂ SAU SECUNDARĂ UNEI TUMORI SUPRARENALIENE?

Mihaela Bolog,
Mihaela Rugină,
M. Postu,
M. Ionescu,
D. Tulbure,
C. Stroescu,
V. Herlea,
E. Apetrei

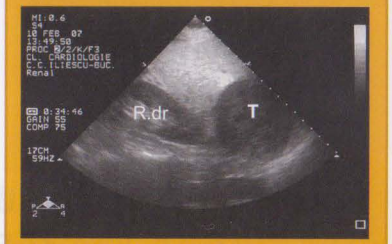
Hipertensiunea arterială (HTA) este un factor de risc cardiovascular major, care contribuie direct la apariția bolii cardiace ischemice, a insuficienței cardiace, a bolii renale cronice şi a complicațiilor neurologice ischemice. Tratamentul optim al acesteia depinde în mare măsură de diagnosticul corect. Identificarea unei cauze specifice de hipertensiune arterială la pacientul adult este posibilă în 5-10% din cazuri. Cunoaşterea etiologiei permite un tratament specific şi uneori, prin tratament chirurgical, vindecarea. Tumorile sau hiperplazia glandelor suprarenale determină 1% din totalul cazurilor cu HTA.

Prezentăm cazul unei paciente în vârstă de 55 de ani, obeză, cu HTA moderată de la 43 de ani (în tratament cronic: metoprolol 50mg/zi, perindopril 5mg/zi, diuretic intermitent) şi hipertrigliceridemie (din 2004 controlată cu fenofibrat 160 mg/zi). Este descoperită întâmplător (screening ecografic) în 1997 cu o formațiune tumorală situată la polul superior renal drept cu diametru de 38 mm şi este reevaluată ecografic în 2004 şi 2007 constatându-se creşterea în dimensiuni a formațiunii la 63 mm şi ulterior la 73 mm. Menționăm absența istoricului de palpitații, cefalee, transpirații, slăbiciune musculară sau de episoade de anxietate, dar notăm faptul că în ultimele luni pacienta prezenta ocazional creşteri ale TA până la valori de 220/120 mmHg însoțite de cefalee şi anxietate. Diagnosticul etiologic al HTA la o pacientă cu tumoră suprarenaliană şi obezitate cuprinde sindrom Cushing, feocromocitom, hiperaldosteronism primar, carcinom suprarenalian primar sau metastatic, tumoră benignă nesecretantă, pseudotumoră suprarenală. Bolnava a fost evaluată hormonal şi imagistic. Datele obținute au exclus feocromocitomul, sindromul Cushing şi hiperaldosteronismul primar.

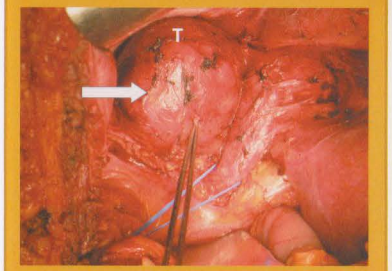
Ținând cont de dimensiunile mari ale tumorii, de aspectul ecografic şi CT, consultul interdisciplinar chirurgie/cardiologie a stabilit indicația de intervenție chirurgicală deschisă. Premergător intervenției s-a efectuat examen arteriografic de trunchi celiac, artere renale şi mezenterice pentru a evidenția vascularizația tumorală. Aspectul arterelor menționate a fost normal. Intervenția chirurgicală a decurs fără incidente, evoluția intra- şi post- operatorie fiind foarte bună. La deschiderea cavității retroperitoneale s-a evidențiat glandă suprarenală transformată tumoral (greutate 220g, diametru 7 cm), prezentând o arie nodulară alb-cenuşie, dispusă paraadrenal cu zone chistice pe suprafața de secțiune. Examenul microscopic al formațiunii tumorale a evidențiat proliferare tumorală mezenchimală, diagnosticul histopatologic fiind de schwanom paraadrenal (tip Antoni A).

În literatura actuală formațiunea tumorală descoperită întâmplător şi clinic inertă poartă denumirea de "incidentalom", iar algoritmul de evaluare al incidentaloamelor suprarenaliene a fost elaborat de NIH (National Institute of Health) în 2002. Bolnava prezentată a fost evaluată conform acestui protocol.

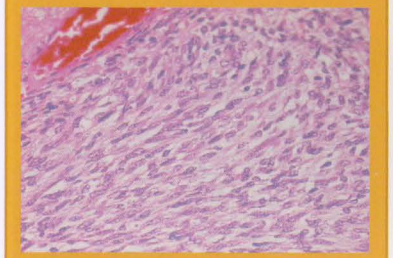
Particularitățile cazului constau în prezența întâmplătoare a hipertensiunii arteriale la o bolnavă cu tumoră suprarenaliană; existența unei tumori abdominale, de dimensiuni mari, asimptomatice şi localizarea suprarenaliană, extrem de rară, a schwanomului.



Ecografie abdominală: formațiune tumorală (T) situată la polul superior renal drept cu dimensiuni de 73/67 mm (R.dr - rinichi drept).



Aspect intraoperator al formațiunii tumorale suprarenale: glanda suprarenală transformată tumoral (T).


Aspectul microscopic al formațiunii tumorale: proliferare tumorală mezenchimală cu celule fuziforme, cu nuclei fuziformi, ovalari, dispuşi în palisadă, normocromi: Schwanom paraadrenal tip Antoni A.

17

BOALĂ A COMPLEXULUI VALVULO-VASCULAR AORTIC DIAGNOSTICATĂ TARDIV LA UN TÂNĂR, CORECTATĂ CHIRURGICAL

Loredana Pop,
Ileana Crăciunescu,
Marinela Şerban,
Crina Băbiceanu,
P. Platon,
A. Iosifescu,
L. Dorobanţu,
Carmen Ginghină

Subdiagnosticată în ţara noastră, cu o incidenţă de 1 la 1200 nou-născuţi, coarctaţia de aortă se însoţeşte de numeroase leziuni la nivelul arborelui circulator dar şi la nivelul cordului. Unii autori consideră această afecţiune ca făcând parte dintr-o arteriopatie generalizată cu evoluţie de-a lungul vieţii.

Studiile genetice recente ale sistemului cardiovascular demonstrează că afecţiunile vaselor mari congenitale sau cu debut la vârstă adultă sunt componente ale unor sindroame sistemice vasculare, cardiace şi extracardiovasculare.

Caracteristică pentru această boală este asocierea cu alte anomalii cardiace: bicuspidia aortică, persistenţa ductului arterial, defect septal perimembranos, dilataţia rădăcinii aortei, anomalii ale aparatului mitral (stenoză mitrală, valvă mitrală în „paraşută"), leziuni obstructive ale cordului stâng în cadrul sindromului Shone.

Prezentăm cazul unui pacient în vârstă de 23 de ani, internat în urgenţă în clinică pentru edem pulmonar acut hipertensiv, cu diferenţă semnificativă a valorilor tensiunii arteriale între membrele superioare şi inferioare, la care examenul ecocardiografic decelează coarctaţie strânsă de aortă toracică asociată cu bicuspidie aortică, anevrism mare de sept interventricular perimembranos.

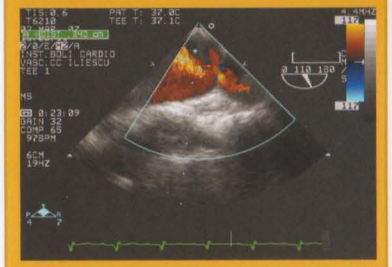
Având în vedere severitatea coarctaţiei de aortă cu un gradient mare la acest nivel şi asocierea leziunilor complexe de la nivelul valvei aortice şi septului interventricular, se decide corecţia chirurgicală completă a leziunilor. Se efectuează înlocuire valvulară cu proteză Sorin-Bicarbon, cura coarctaţiei de aortă prin rezecţie - înlocuire de aortă cu proteză Gelwave şi cura anevrismului de sept intermembranos prin plicaturare.

Deşi coarctaţia de aortă este o leziune relativ uşor de diagnosticat, o problemă importantă este nediagnosticarea corectă şi completă înainte şi după naştere şi, de aici, descoperirea tardivă a bolnavilor cu leziuni complexe la vârstă adultă. Pacientul prezentat ilustrează această idee, dat fiind nu numai diagnosticul tardiv, dar şi asocierea complexă de leziuni (coarctaţie de aortă strânsă, bicuspidie şi insuficienţă aortică, dilatare a rădăcinii aortei – leziuni frecvente, dar şi anevrism de sept membranos – asociere rară).

Particularităţile cazului:

- diagnosticul tardiv, la 23 de ani al unor leziuni congenitale complexe – decelabile în bună parte prin examenul clinic;
- asocierea mai multor leziuni anatomice: bicuspidie aortică, coarctaţie de aortă, anevrism de sept interventricular;
- asocierea unor modificări hemodinamice secundare celor morfologice: regurgitare aortică, stenoză de istm aortic, stenoză largă a camerei de ieşire a ventriculului drept;
- mecanism complex al insuficienţei aortice: bicuspidie aortică, prolaps al cuspelor valvulare, dilatare de inel aortic;
- rezolvare chirurgicală complexă: înlocuire valvulară aortică cu proteză Sorin Bicarbon 25, cura coarctaţiei de aortă prin rezecţie – înlocuire cu proteză Gelwave 18 şi cura anevrismului de sept membranos;
- evoluţie imediat postoperatorie aparent dramatică (ascensiune tensională mare, fibrilaţie atrială paroxistică) şi foarte bună la distanţă.

Ecografie cardiacă transesofagiană, secţiune transversală la nivelul valvelor aortice: bicuspidie aortică, comisuri dispuse la orele 13 şi 17.



Ecografie cardiacă transesofagiană, secţiune esofagiană înaltă, Doppler color: coarctaţie diafragmatică de aortă, cu lumen circulat de 3 mm la nivelul istmului aortei.

Aortografie prin abord brahial drept: îngustare excentrică de aortă sub emergenţa arterei subclavii stângi cu dilatarea vaselor în amonte de acest nivel.

18

TROMBI CARDIACI BICAMERALI CU EXPRESIE CLINICĂ DIFERITĂ

Lenuța Haiducu,
Denisa Muraru,
B. A. Popescu,
Ioana Lupescu,
Adina Stoica,
T. Chiscăneanu,
Eugenia Nechita,
Carmen Ginghină

Trombii flotanți la nivelul cavităților cardiace drepte reprezintă un fenomen rar, cu prevalență necunoscută. În cele mai multe cazuri sunt localizați în atriul drept și reprezintă trombi mobilizați din sistemul venos profund care se găsesc temporar la nivelul cavităților drepte, numiți trombi în tranzit. În general diagnosticul se face ecocardiografic la pacienți cu tromboembolism pulmonar suspectat sau confirmat.

Diagnosticul diferențial al trombului mobil în cavitățile drepte se poate face cu trombul mural care este mai puțin mobil în timpul ciclului cardiac, are baza mai largă de atașare și ocazional prezintă calcificări focale; nu de puține ori trebuie diferențiat de mixom care prezintă o altă ecodensitate și presupune o altă conduită terapeutică. Se pot lua în considerare și alte diagnostice diferențiale: persistența structurilor congenitale - rețeaua Chiari sau valva Eustachio, anevrisme de sept atrial sau condiții dobândite cum ar fi: vegetații, mase tumorale. Trombii mobili au prognostic rezervat și necesită tratament de urgență.

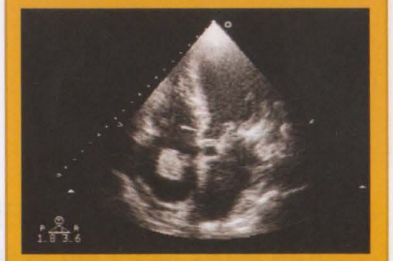
Prezentăm cazul unei femei de 73 de ani, cu factori de risc cardiovascular (vârstă, hipertensiune arterială, AVC ischemice repetate) care prezintă de câteva zile dispnee intensă cu polipnee și ortopnee, fiind internată în spitalul teritorial cu tablou de insuficiență cardiacă și fibrilație atrială cu ritm ventricular rapid.

Examenul ecocardiografic transtoracic efectuat cu această ocazie ridică suspiciunea de mixom de atriu drept (AD), motiv pentru care este trimisă în clinica noastră pentru investigații suplimentare. Ecocardiografia transtoracică efectuată la internare evidențiază cavități drepte libere, prezența unei formațiuni hipermobile, delimitate, neomogene, atașate la nivelul apexului ventriculului stâng (VS), înalt sugestivă pentru tromb. Examenul CT toracic indică prezența unei imagini lacunare la nivelul arterei lobare inferioare drepte, tromboză parietală arteră lobară inferioară stângă, confirmând trombembolismul pulmonar. Examenul Doppler la nivelul sistemului venos al membrelor inferioare arată tromb vechi parțial recanalizat de venă femurală comună stângă, vene femurale superficiale stângă și dreaptă.

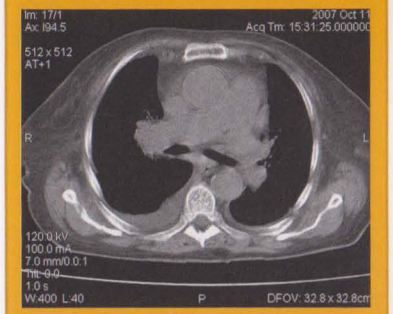
Înregistrarea ecocardiografică de la spitalul teritorial (parvenită ulterior) evidențiază o formațiune hipermobilă la nivelul AD care prolabează prin valva tricuspidă în ventriculul drept, înalt sugestivă de tromb.

Nu există un consens în ceea ce privește tratamentul trombilor mobili de la nivelul cavităților drepte, intrând în discuție tratamentul chirurgical, intervențional, farmacologic (fibrinolitic sau anticoagulant), fiecare cu avantajele și dezavantajele proprii. În cazul prezentat, datorită fragmentării și embolizării spontane în arterele pulmonare și asocierii trombului din VS, s-a optat pentru tratament cu heparină.

Particularitățile cazului constau în identificarea ecocardiografică a unui tromb (asimptomatic) la nivelul apexului VS la o pacientă cunoscută cu fibrilație atrială, cu probabilă sechelă de infarct anteroseptal (argumente electrocardiografice și ecografice), la care o ecocardiografie anterioară a evidențiat o formațiune la nivelul atriului drept; evidențierea simultană a unui tromb intracardiac drept și la nivelul sistemului venos al membrelor inferioare; absența tabloului clinic în condițiile prezenței trombozei venoase profunde a membrelor inferioare; aspectul particular al trombului din atriul drept care se poate confunda cu un mixom; fragmentarea cu aparenta dispariție a trombului din AD cu embolizare pulmonară; prezența simultană a trombilor în cordul stâng și drept, cu tablou clinic diferit (silențios, respectiv intens simptomatic).



Ecocardiografie transtoracică, secțiune apical 5 camere: formațiune hipermobilă în AD, care prolabează în VD



CT torace: imagine lacunară arteră lobară inferioară dreaptă, tromboză parietală arteră lobară inferioară stângă; cardiomegalie, pericardită, pleurezie.

Ecocardiografie transtoracică, secțiune apical 4 camere: formațiune mobilă, bine delimitată, neomogenă, atașată apexului VS, în zonă cu cinetică redusă

19

HIPOPLAZIE DE ARTERĂ DESCENDENTĂ ANTERIOARĂ – ANOMALIE CONGENITALĂ DEPISTATĂ LA ADULT SIMPTOMATIC LA 63 DE ANI

D. Amet,
R. Ciudin,
M. Albu,
D. Deleanu,
Andreea Săndulescu,
Ioana Stoian,
Carmen Ginghină

Anomaliile congenitale coronariene au o incidență relativ scăzută, 0,3-2% în populația adultă. Majoritatea anomaliilor coronariene sunt silențioase clinic şi nu afectează calitatea sau durata vieții – „anomalii minore", ele fiind descoperite incidental. Există însă unele forme de anomalii - „majore"- care pot determina ischemie miocardică şi consecințele ei: angină, aritmii, infarct miocardic şi moarte subită.

Hipoplazia coronariană este o anomalie coronariană rară. Ea a fost raportată prima dată în 1970 şi se referă la subdezvoltarea congenitală a uneia sau mai multor ramuri coronariene cu scăderea importantă în diametru (de obicei <1mm) sau în lungime. Nu se cunoaşte incidența exactă a hipoplaziei coronariene în populația generală (copii şi adulți).

În primele cazuri comunicate, cea mai frecventă formă clinică de prezentare era moartea subită, iar diagnosticul se preciza necroptic. Odată cu extinderea evaluării coronariene invazive, hipoplazia coronariană devine un diagnostic angiografic.

Cazul clinic aparține unei paciente de 63 ani, cu factori de risc cardiovascular (dislipidemie, obezitate), internată pentru episoade scurte de palpitații cu ritm rapid şi durere retrosternală la efort mediu, cu durata de 5-10 minute, însoțită de dispnee, simptomatologie debutată în urmă cu câțiva ani şi agravată progresiv.

Din antecedente reținem 2 episoade de flutter atrial, primul în urmă cu 4 ani, convertit la ritm sinusal prin overdrive, pentru care a urmat tratament cu propafenonă şi metoprolol.

Examenul obiectiv la internare a evidențiat supraponderalitate (IMC=26,1 kg/m2), zgomote cardiace ritmice de intensitate normală cu AV=68/min, artere periferice pulsatile, TA=110/70 mmHg (ambele brațe); fără alte modificări la examenul clinic.

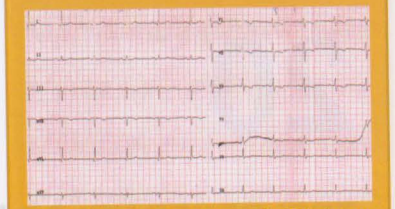
Electrocardiograma de repaus a arătat ritm sinusal, 60/min, ax QRS=-15°, subdenivelare ST de 0,5 mm în V1-V3 şi unde T negative în DIII, V1-V4.

Cu 3 luni anterior internării pacienta a efectuat un test de efort care a fost negativ pentru ischemie.

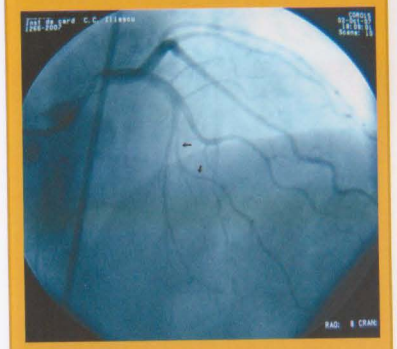
Având în vedere durerile tipice şi modificările EKG de tip ischemie subendocardică, s-a decis efectuarea coronarografiei. La injectarea în artera coronară stângă s-a constatat scăderea în diametru a arterei descendente anterioare din segmentul 2, după emergența unei artere diagonale importante, restul arborelui coronarian - fără leziuni.

Particularitățile cazului:

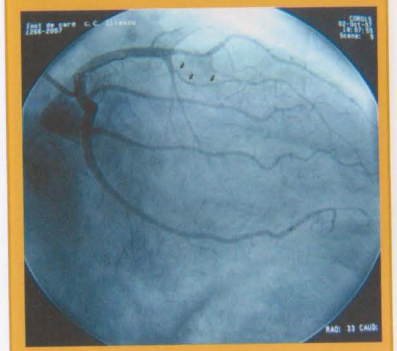
- bolnavă cu factori de risc coronarian prezenți, cu angină pectorală de efort, cu artere coronare permeabile la evaluarea coronarografică dar cu hipoplazie coronariană (situație rară), cu hipoplazia arterei descendente anterioare (situație foarte rară);
- debutul şi evoluția - diferite față de datele din literatură (care notează debut fie prin moarte subită la tineri post efort excesiv, fie descoperire necroptică întâmplătoare), la pacienta noastră simptomatologia de tip anginos de efort s-a instalat la 39 de ani şi anomalia coronariană a fost decelată la 63 de ani la o coronarografie programată;
- valoarea – în discuție – a testului EKG de efort în această situație particulară;
- dificultatea rezolvării terapeutice ideale, totale, a leziunii.



ECG de repaus: ritm sinusal, 60/min, ax QRS=-15°, subdenivelare ST de 0,5 mm in V1-V3 şi unde T negative în DIII, V1-V4.



Coronarografie (cranial 30°): hipoplazie de arteră descendentă anterioară (săgeți).



Coronarografie (OAD 30°): hipoplazie de arteră descendentă anterioară (săgeți).

20

TREI GENERAȚII DE PACIENȚI CU SINDROM DE QT LUNG CU EXPRESIE CLINICĂ ŞI ELECTRICĂ DIFERITĂ

C. Mihai,
Marinela Şerban,
I. Bostan,
R. Ciudin,
Aneida Hodo,
Maria Cărare,
B. Minescu,
Carmen Ginghină

Sindromul de QT lung congenital reprezintă o afecțiune cu transmitere genetică autosomal dominantă /recesivă, cu o incidență 1:10 000 indivizi, manifestată prin alungirea intervalului QT mai mare de 0,44 secunde (femei>0,46 s) care predispune la apariția de tahiaritmii ventriculare care pot determina sincopă, stop cardiac şi/ sau moarte subită.

Prezentăm cazul unei paciente în vârstă de 45 ani cunoscută de 16 ani cu sindrom de QT lung, diagnosticată în urma unei "furtuni electrice" exprimate prin episoade recurente de tahicardie ventriculară polimorfă de tip torsada vârfurilor, manifestate prin sincope, cu răspuns inițial dificil la terapia instituită, necesitând defibrilare electrică iterativă şi, ulterior, introducerea unei asocieri medicamentoase antiaritmice (clasa IB: Mexitil + clasa II: Metoprolol).

Din antecedentele heredocolaterale reținem: mama diagnosticată cu sindrom de QT lung (asimptomatică) şi moarte subită a fiicei la 18 ani.

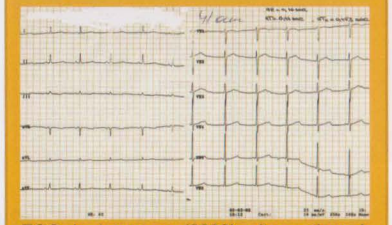
Evoluția pacientei a fost favorabilă, fără repetarea simptomatologiei în ultimii 15 ani, însă cu dezvoltarea în ultimele douăsprezece luni, sub dublă asociere antiaritmică, a bradicardiei simptomatice, motiv pentru care a fost nevoită să întrerupă tratamentul betablocant, moment în care s-a internat în vederea reevaluării atitudinii terapeutice.

Având în vedere istoricul de stop cardiac resuscitat am apreciat că pacienta are indicație de cardiostimulare permanentă bicamerală şi implantare de cardiodefibrilator cu reintroducerea în schema terapeutică a betablocantului. În lipsa cardiodefibrilatorului implantabil s-a optat pentru o soluție de compromis cu implantarea unui pacemaker de tip DDD.

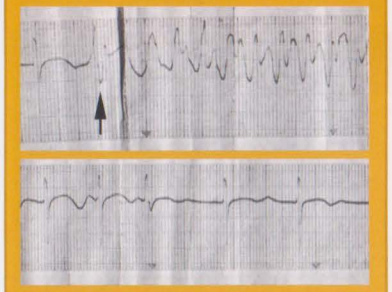
Particularitatea cazului o reprezintă prezența sindromul de QT lung la o pacientă supraviețuitoare a unui stop cardiac resuscitat, ce a trecut printr-o perioadă de instabilitate electrică manifestată prin tahiaritmii ventriculare polimorfe, ulterior evoluând favorabil, prezentând un istoric familial grevat de moartea subită a fiicei şi de diagnosticarea mamei pacientei pe baza traseului ECG cu sindrom QT lung.

Subliniem răspunsul favorabil al pacientei, atât în faza acută cât şi ulterior, la adăugarea în schema terapeutică a unui antiaritmic de clasă IB Vaughan-Williams (Mexitil) care poate fi benefic în tratamentul pacienților cu sindrom de QT lung care au ca substrat mutații genetice implicând alterarea funcției canalelor ionice de sodiu.

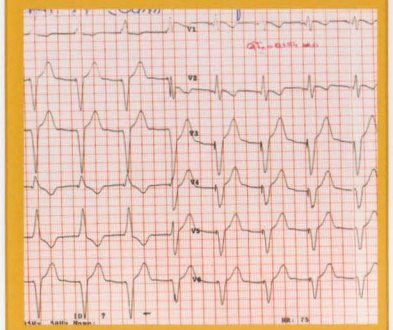
Determinarea substratului genetic al sindromului de QT lung nu a fost posibilă în momentul actual, ceea ce nu face mai puțin evidentă componenta ereditară cu afectarea a trei membri ai familiei, descendenți pe linie directă. Corelând datele anamnestice, care indică apariția tulburării maligne de ritm în timpul somnului, atât la mamă cât şi la fiică, cât şi evoluția favorabilă sub terapie conținând Mexitil, cu datele din literatură, este probabil ca sindromul QT lung să fie de tip 3 cu mutații la nivelul genei SCN5A, rămânând ca această supoziție să fie demonstrată prin analiză genetică.



ECG la internare (2008): ritm sinusal, ax QRS=45°, PR=0,12s, QT=0,44s; QTc=0,453 s, aspect bifid al undei T în V3.



ECG (1992): complex QRS îngust cu QT=620ms, urmat de o extrasistolă ventriculară (săgeată) ce declanşează o tahicardie ventriculară polimorfă din care pacienta iese spontan.



ECG: atrii în RS, ritm de cardiostimulare cu AV=80/minut.

21

INSUFICIENȚĂ MITRALĂ SEVERĂ LA O ADOLESCENTĂ CU LUPUS ERITEMATOS SISTEMIC

Lăcrămioara Petrescu,
Ioana Ghiorghiu,
B. A. Popescu,
Marinela Șerban,
Cati Istrate,
Cristina Stoica,
Ileana Constantinescu,
Laura Dima,
Carmen Ginghină

Lupusul eritematos sistemic este o boală cronică inflamatorie a țesutului conjunctiv, cu mecanism autoimun şi afectare multisistemică, care poate interesa articulațiile, rinichii, seroasele, cordul şi pereții vasculari. Boala apare predominant la femeile tinere, dar şi la copii, preponderența la sexul feminin fiind de aproximativ 90%.

Afectarea valvulară este frecventă, utilizarea ecografiei transesofagiene evidențiind prezența acesteia în peste 50% din cazuri. Cea mai frecventă modificare ecografică este reprezentată de îngroşarea valvulară, urmată de prezența vegetațiilor (endocardita Libman-Sacks) şi regurgitărilor valvulare secundare. Leziunile valvulare sunt secundare depunerii complexelor imune şi activării complementului, cu apariția inflamației care în timp, în urma proceselor de vindecare, poate duce la apariția fibrozei care determină deformări şi retracții. Valva mitrală este cea mai frecvent afectată. Cazurile raportate în literatură de valvulită lupică cu semnificație hemodinamică care să necesite corecție chirurgicală nu sunt foarte numeroase, fiind raportate serii cu număr mic de pacienți.

Cazul prezentat este al unei adolescente în vârstă de 14 ani, fără antecedente personale patologice cunoscute, care se prezintă în clinica noastră pentru febră, durere toracică anterioară accentuată în inspir şi decubit dorsal, poliartralgii (cu afectare succesivă a articulațiilor mici ale mâinii, genunchilor), leziuni purpurice la nivelul membrelor, fatigabilitate la efort mare. Examenul clinic a evidențiat febră, zgomote cardiace ritmice, tahicardice, suflu sistolic grad III/VI focar mitral.

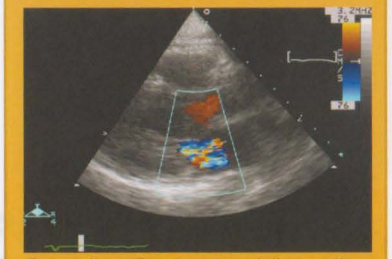
Examenul biologic a arătat prezența unei pancitopenii (anemie uşoară normocromă, normocitară, leucopenie uşoară cu limfopenie şi trombocitopenie) şi a unui sindrom inflamator important.

Ecocardiografia a evidențiat cavități cardiace de dimensiuni normale, regurgitare mitrală grad III, cu jet excentric, care se datorează apoziției deficitare a valvei mitrale, cu valva mitrală anterioară ce pare să alunece pe valva mitrală posterioară, care este relativ imobilă şi hiperecogenă. Pentru aprecierea mai exactă a morfologiei valvei mitrale şi a mecanismului regurgitării mitrale, s-a efectuat şi ecocardiografie transesofagiană, care a confirmat insuficiență mitrală severă, cu jet orientat posterior, fără criterii de prolaps, fără vegetații sau rupturi de cordaje.

În contextul sindromului febril şi inflamator la o pacientă care prezintă afectare cardiacă (regurgitare mitrală importantă, pericardită) şi articulară (poliartralgii), s-a impus efectuarea diagnosticului diferențial între endocardita infecțioasă, reumatism articular acut, lupus eritematos sistemic şi artrita cronică juvenilă.

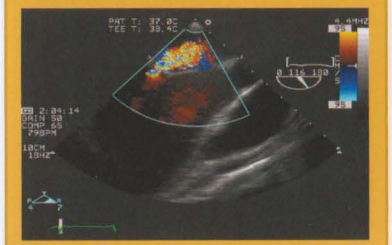
Pe baza prezenței a 5 dintre criteriile revizuite ale Asociației Americane de Reumatologie pentru clasificarea lupusului eritematos sistemic: cardită (pericardită, endocardită), pancitopenie, proteinurie, prezența anticorpilor antinucleari şi a anticorpilor anti-ADN dublu catenar s-a confirmat suspiciunea de lupus eritematos sistemic.

Particularitățile cazului sunt reprezentate de afectarea valvulară importantă la o adolescentă cu lupus eritematos sistemic şi de agregarea familială a unei reactivități autoimune cu modalități diferite de exprimare (sora pacientei a fost diagnosticată cu miastenia gravis). Tabloul clinic inițial al pacientei a suscitat probleme de diagnostic diferențial între reumatismul articular acut, endocardita infecțioasă, lupus eritematos sistemic şi artrita reumatoidă juvenilă. Este de subliniat evoluția favorabilă a afectării valvulare sub tratament imunosupresor.



Ecocardiografie transtoracică, secțiune parasternal ax lung: valva mitrală posterioară cu mobilitate redusă, insuficiență mitrală severă.

Ecocardiografie transesofagiană: valva mitrală posterioară îngroşată, mobilitate redusă, apoziție asimetrică a valvelor mitrale, lichid pericardic in cantitate mică.



Ecocardiografie transesofagiană: insuficiență mitrală severă.

22

INSUFICIENȚĂ TRICUSPIDIANĂ SEVERĂ LA PURTĂTOAREA CELEI MAI "LONGEVIVE" PROTEZE BIOLOGICE

Aurora-Maria Vlădaia,
Ruxandra Jurcuț,
Marinela Şerban,
Irina Pele,
M. Grasu,
Carmen Ginghină

Reumatismul articular acut (RAA) este o boală inflamatorie a țesutului conjunctiv, consecință tardivă a infecțiilor faringiene cu streptococ beta hemolitic grup A, mediată prin mecanisme imunologice complexe. Incidența RAA şi a valvulopatiilor reumatismale a scăzut în ultimele decenii. Cardita reumatismală este cea mai specifică manifestare a RAA; 40% din pacienții cu afectare cardiacă reumatismală au boală mitrală iar dintre aceştia 2/3 sunt femei.

Etiologia reumatismală a regurgitării tricuspidiene este rară, ea fiind asociată altor valvulopatii (mitrală sau aortică), este cel mai adesea funcțională, cauzată de dilatarea inelului tricuspidian secundar suprasolicitarii de volum şi/sau presiune din ventriculul drept. Simptomele dominante sunt cele ale bolilor asociate astfel încât o regurgitare tricuspidiană poate rămâne nediagnosticată.

Prezentăm cazul unei paciente în vârstă de 69 de ani, diagnosticată în copilărie cu reumatism articular acut şi valvulopatie mitrală reumatismală (boală mitrală cu predominența stenozei), cu indicație de corecție valvulară chirurgicală la vârsta de 37 de ani – intervenție temporizată la acel moment de pacientă .

Apariția fenomenelor de insuficiență cardiacă impune intervenția chirurgicală la vârsta de 42 de ani. Intervenția a constat în protezare mitrală cu proteză biologică tip Ionescu – Shiley – aceasta fiind opțiunea pacientei (nu avem la dispoziție documente medicale din acea perioadă). Din afirmațiile pacientei, la momentul intervenției exista un grad uşor de regurgitare tricuspidiană şi aortică şi o hipertensiune pulmonară medie.

Evoluția clinică ulterioară a fost favorabilă, până în urmă cu 5-6 luni când apar fenomene de insuficiență cardiacă congestivă predominant dreaptă. Pacienta este îndrumată în Clinica noastră pentru reevaluare (după 26 de ani de la intervenția chirurgicală), fiind ridicată suspiciunea malfuncției protezei biologice mitrale.

Evaluarea paraclinică prin examen ecocardiografic transtoracic, respectiv transesofagian a evidențiat proteza biologică mitrală cu funcție păstrată, cu modificări degenerative minime de tipul calcificărilor la nivelul cuspelor mitrale, cu regurgitare intraprotetică moderată prin deficit de coaptare a cuspelor; insuficiență aortică uşoară, însă cu regurgitare tricuspidiană severă prin dilatare de inel tricuspidian şi hipertensiune pulmonară moderată.

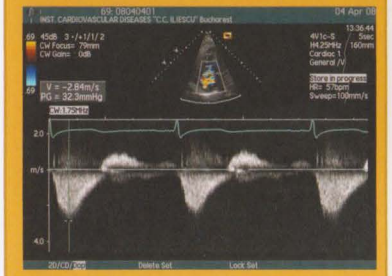
În acest context clinic şi paraclinic am apreciat că leziunea valvulară tricuspidiană este responsabilă de simptomatologia descrisă, proteza biologică din poziție mitrală fiind practic normofuncțională (după 26 de ani de la implant).

În acest moment în condițiile unui răspuns favorabil rapid la tratament se decide urmărirea periodică a pacientei, cu optimizarea terapiei medicamentoase în ideea efectuării în viitor a unei intervenții chirurgicale pe tricuspidă.

Particularitățile cazului prezentat sunt: "longevitatea" protezei biologice Ionescu-Shiley din poziție mitrală (cea mai mare comunicată până în prezent); discordanța între simptomatologia relativ brusc instalată şi aspectul leziunilor valvulare; dificultatea deciziei terapeutice legată de momentul optim al intervenției chirurgicale de corecție valvulară tricuspidiană (cu sau fără înlocuirea bioprotezei mitrale) în perspectivă.

Ecocardiografie transesofagiană, ax lung: inelul protezei biologice mitrale (săgeți roşi), picioruşele protezei mitrale (săgeți galbene).

Radiografie cardiopulmonară profil stâng cu tranzit baritat: evidențierea protezei biologice în poziție mitrală.



Ecocardiografie transtoracică, Doppler continuu la nivelul jetului de regurgitare tricuspidiană (ghidat 2D, Doppler color).

23

INTERFERENȚE MEDICAMENTOASE LA O BOLNAVĂ CU MULTIPLE COMORBIDITĂȚI

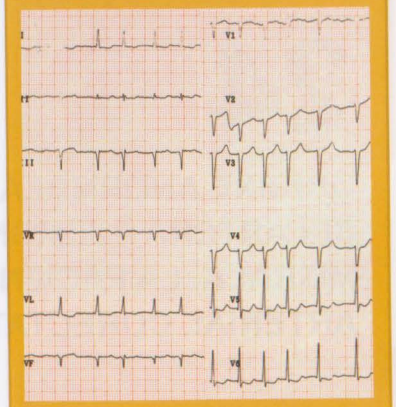
S. Giuşcă,
Marinela Şerban,
Ileana Crăciunescu,
Mădălina Iancu,
Cristina Bucşa,
A. Bucşa,
Carmen Ginghină

Introducerea terapiei cu statine în urmă cu 20 de ani a reprezentat un pas important în tratamentul dislipidemiilor şi în prevenția primară şi secundară a bolilor cardiovasculare. Statinele, cu excepția cerivastatinei, retrasă de pe piață în august 2001, s-au dovedit în general o medicație sigură şi eficientă însă cu un potențial de dezvoltare a unor reacții adverse reprezentate în special de miotoxicitate şi creşterea nivelului enzimelor hepatice. Beneficiul cel mai mare al terapiei cu statine este prezent la pacienții cu un risc crescut cardiovascular, însă tocmai acest grup populațional, ce necesită scheme terapeutice complexe, prezintă un risc ridicat de apariție a reacțiilor adverse ale terapiei cu statine datorită posibilelor interacțiuni medicamentoase.

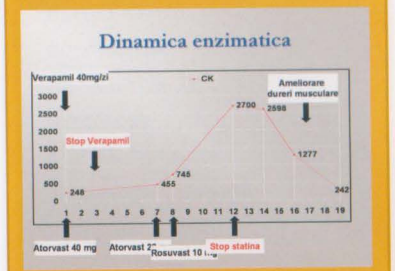
Prezentăm cazul unei paciente cu o patologie complexă: HTA renovasculară ce a evoluat spre insuficiență renală cronică stadiu uremic pentru care s-a efectuat transplant renal, leziuni tricoronariene (un infarct miocardic inferior şi de ventricul drept în antecedente) pentru care s-au montat 4 stenturi (dintre care unul activ), insuficiențe polivalvulare severe, fibrilație atrială permanentă, gastrită erozivă hemoragică care se prezintă în departamentul nostru în insuficiență cardiacă congestivă clasa IV NYHA. Pe lângă semnele şi simptomele specifice unei insuficiențe cardiace severe, pacienta acuză la internare dureri la nivelul membrelor inferioare, bilateral prezente atât la mobilizare cât şi în repaus. Pacienta prezenta în ambulator o schemă complexă de tratament care cuprindea terapie imunosupresoare, statină (atorvastatin 8o mg/zi), antiagregant plachetar (clopidogrel), precum şi terapia specifică insuficienței cardiace. Analizele de laborator efectuate la internare au arătat un nivel crescut al creatininei (2,63 mg/dl) precum şi un nivel crescut al CK (248 u/l). În acest context s-a decis reducerea dozei de atorvastatin la 40 mg/dl. De asemenea, în contextul fibrilației atriale cu AV rapidă prezente la internare şi imposibilității utilizării digitalei s-a decis introducerea de verapamil 40 mg/zi până la normalizarea valorilor creatininei, intervenție ce a fost necesară pentru 3 zile. Deşi fenomenele de insuficiență cardiacă şi valorile creatininei s-au ameliorat, pacienta acuza în continuare dureri musculare la nivelul membrelor inferioare astfel că s-a efectuat o nouă dozare enzimatică ce a arătat un nivel superior al CK comparativ cu cel de la internare. În ciuda unei noi reduceri la jumătate a dozei de atorvastatin şi ulterior a schimbării atorvastatin cu rosuvastatin, statină cu un risc mai redus de interacțiuni medicamentoase, valorile CK continuau să crească.

În momentul în care valoarea CK a depăşit de 10 ori valoarea normală s-a considerat că riscul administrării statinei depăşeşte beneficiile, retrăgându-se statina din terapie, intervenție urmată de ameliorarea simptomatologiei musculare şi revenirea valorilor CK la normal.

Particularitatea cazului este reprezentată de apariția unor interferențe medicamentoase la o pacientă cu multiple comorbidități şi cu funcție renală afectată. Cazul de față ilustrează întocmai acel tip de pacient cu un risc cardiovascular foarte crescut care ar beneficia cel mai mult de administrarea statinei dar la care, în contextul schemei terapeutice complexe adresată unor patologii multiple, riscul de apariție al reacțiilor adverse este mare, depăşind la un moment dat orice beneficiu.



ECG la internare: fibrilație atrială cu AV rapidă, unde Q de necroză în teritoriul inferior, absența progresiei undei R în derivațiile V1-V4. subdenivelare segment ST 1mm în derivațiile V5,V6.



Dinamica enzimatică pe parcursul internării.

24

ORIGINE ANORMALĂ A ARTEREI CORONARE STÂNGI DIN ARTERA PULMONARĂ, ASOCIATĂ CU REGURGITARE MITRALĂ, LA PACIENTĂ CU PERSISTENȚĂ DE CANAL ARTERIAL CORECTATĂ CHIRURGICAL

Alina Oprea,
Aura Popa,
B. Rădulescu,
M. Postu,
Mona Musteață,
Magda Pătrăşcoiu,
Carmen Ginghină

Originea anormală a arterei coronare stângi din artera pulmonară (anormalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery - ALCAPA) este o anomalie congenitală rară (1 la 300.000 de naşteri), descrisă pentru prima dată de Brooks în 1886. Cunoscută şi ca sindromul Bland-White-Garland, această anomalie reprezintă una dintre cele mai comune cauze de ischemie miocardică şi infarct la copii, şi dacă rămâne netratată, determină o rată de mortalitate de până la 90% în primul an de viață. Corecția chirurgicală imediată este opțiunea terapeutică ideală la pacienții cu ALCAPA.

La adult aritmiile maligne mergând până la moarte subită pot fi prima manifestare a acestei anomalii. S-a descris o clasificare a circulației coronariene în două subseturi, pe baza pattern-ului de supraviețuire a pacienților - tipul infantil şi tipul adult.

În tipul adult se încadrează şi cazul unei paciente în vârstă de 57 ani care, în anul 1959 (la vârsta de 9 ani), a fost operată pentru persistență de canal arterial (PCA), când s-a practicat ligatura canalului, ulterior cu reintervenție (la vârsta de 11 ani) pentru repermeabilizarea canalului.

Evoluția ulterioară a pacientei a fost timp de trei decenii şi jumătate fără evenimente cardiace. Începând cu vârsta de 48 ani, pacienta a constatat scăderea progresivă a toleranței la efort şi apariția de episoade repetate de tahicardie paroxistică supraventriculară şi fibrilație atrială, cu numeroase internări pentru decompensare cardiacă.

În luna februarie a anului curent, bolnava se prezintă în urgență la camera de gardă cu edem pulmonar acut, durere precordială cu caracter de gheară fără iradiere şi cu durată prelungită, palpitații cu ritm rapid, fatigabilitate, cianoză perioronazală.

Ecocardiografia transtoracică a decelat leziuni degenerative de valvă mitrală, regurgitare mitrală grad III/VI, hipertensiune pulmonară moderată (PAPs 50 mmHg), AS dilatat (43mm), FEVS=50%.

S-a considerat că gradul regurgitării mitrale impune corecție chirurgicală, necesitând evaluare preoperatorie prin cateterism cardiac şi coronarografie.

Coronarografia a decelat arteră coronară dreaptă hiperdezvoltată din care prin circulație colaterală intercoronariană se încarcă tot sistemul coronar stâng, care se varsă în artera pulmonară, iar cateterismul cardiac a decelat un raport al rezistențelor totale pulmonare, respectiv aortice de 46%, oximetria (HbO2) în VD=58,1, în AP=61,4, iar în Ao=91,2%, ceea ce indică deschidere restrictivă între ALCAPA şi AP. Nu se evidențiază stenoze pe arterele coronare.

În urma consultului dintre cardiolog, cardiologul intervenționist, anestezist şi chirurg cardiovascular s-a decis corecția anomaliei prin intervenție chirurgicală cu restabilirea circulației coronariene "fiziologice" şi înlocuirea valvei mitrale.

În cazul mai sus discutat rămâne la aprecierea chirurgului folosirea tehnicii de corecție a acestei anomalii de implantare a arterei coronare stângi în AP.

Particularitățile cazului sunt: existența unei patologii cardiace congenitale complexe (prezența de canal arterial şi anomalie de emergență coronariană), diagnosticate inițial doar parțial, şi din acest motiv corectată incomplet în copilărie (închidere canal); asocierea în timp a unei patologii câştigate – insuficiența mitrală degenerativă - cu o bună toleranță a bolii cardiace până în decada a V-a de viață; probleme complexe ridicate de tipul intervenției chirurgicale.

Radiografie cardio-pulmonară, incidență postero-anterioară: pahipleurită latero-bazală stângă; desen pulmonar interstițial accentuat bilateral; atriul stâng şi cord drept marite; arcul arterei pulmonare discret proeminent; hiluri pulmonare vasculare cu arie de proiecție mărită; aorta toracică cu aterom calcificat al crosei.

Ecocardiografie transtoracică, secțiune parasternal ax lung: insuficiență mitrală semnificativă, cu jet excentric.

Coronarografie (OAS): arteră coronară dreaptă hiperdezvoltată din care, prin circulație intercoronariană, se încarcă tot sistemul coronarian.

25

ETIOLOGIA CARDIOMIOPATIEI DILATATIVE - UŞOR DE ELUCIDAT?

A. Voican,
C. Călin,
Ruxandra Jurcuţ,
A. Bucşa,
A. Şelaru,
Corina Siminiceanu,
Carmen Ginghină

Cardiomiopatiile reprezintă o cauză principală de morbiditate şi mortalitate la adulţi şi copii şi o indicaţie frecventă de transplant cardiac. Cardiomiopatia dilatativă (CMD) este cea mai intâlnită formă de cardiomiopatie, reprezentând peste 90% din cazurile referite către centre specializate şi de asemenea este forma finală de manifestare a peste 50 de patologii diferite.

Pacientul prezentat, în vârstă de 32 ani, mare fumător, consumator cronic de etanol, dislipidemic, se prezintă în clinica noastră pentru evaluare clinico-biologică, fiind trimis de către spitalul teritorial cu diagnosticul de CMD de etiologie neprecizată.

Din istoricul pacientului reţinem că acesta s-a aflat în stare de aparentă sănătate până în octombrie 2007, când dezvoltă un sindrom gripal, neresponsiv la tratamentul convenţional cu antiinflamatoare nesteroidiene şi mucolitice, respectiv antibiotic (prescris ulterior, fiind documentată radiologic pneumonie infrahilară dreaptă), cu dezvoltarea în timp de dispnee progresivă până la dispnee de repaus, însoţită de fatigabilitate extremă, pentru care este internat la spitalul teritorial. Pe parcursul internării pacientul dezvoltă sindrom de debit cardiac scăzut, prin disfuncţie severă de VS (FE=10%), remis după administrarea de tratament inotrop pozitiv, cu evoluţie ulterioară lent favorabilă.

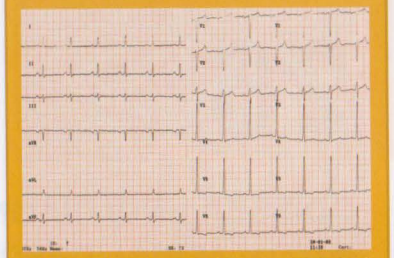
La prezentarea în clinica noastră se constată stare generală bună, TA=110/70mmHg, AV=70/min, fără semne de stază pulmonară, semne fruste de stază sistemică. Electrocardiografic - ritm sinusal, 73/min, ax QRS +30 grade, supraîncărcare atrială stângă şi HVS cu modificări secundare de fază terminală. Biologic - dislipidemie uşoară şi minimă creştere a enzimelor de citoliză hepatică. Pentru a evalua posibilitatea etiologiei CMD ca fiind postmiocarditică, s-au efectuat teste imunologice, care însă au fost negative. Remarcăm evoluţia modificărilor radiografiei cardio-pulmonare cu scăderea considerabilă a indicelelui cardio-toracic faţă de examinările anterioare. Ecocardiografia evidenţiază aspect de CMD, disfuncţie sistolică severă de VS (FE=25%), fără criterii de asincronism atrio, intra sau interventricular.

Pentru a exclude etiologia ischemică a cardiomiopatiei dilatative, se indică evaluarea invazivă coronariană, care evidenţiază coronare permeabile.

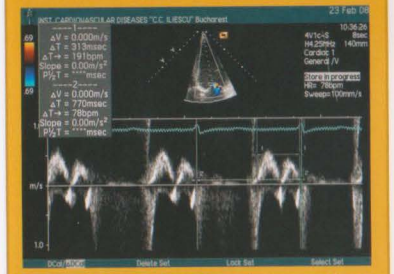
Evoluţia a fost favorabilă, fără angină sau dispnee pe parcursul internării, cu toleranţă bună la efort (testul de mers efectuat maximal cu parcurgerea unei distanţe de 650 m). Diagnosticul la externare a fost: CMD probabil nutriţională; IC clasa II NYHA prin disfuncţie sistolică de VS; Insuficienţă mitrală moderată; Insuficienţă tricuspidiană uşoară; HTP uşoară; Dislipidemie în tratament.

Particularităţile cazului: etiologie greu de stabilit, putându-se lua în considerare urmatoarele forme de CMD: alcoolică, postmiocarditică, ischemică sau familială; evoluţie favorabilă spectaculoasă a unui pacient cu numeroşi factori de prognostic rezervat; forma de prezentare clinică, ţinând cont de faptul că simptomele apar la majoritatea cazurilor treptat, în timp şi rareori debutează ca insuficienţă cardiacă acută severă (prin sindrom de debit cardiac scăzut); afectare importantă a inimii drepte de la debut (confirmată şi ecocardiografic), fapt mai puţin obişnuit, insuficienţa cardiacă dreaptă dezvoltându-se de obicei tardiv în evoluţia bolii.

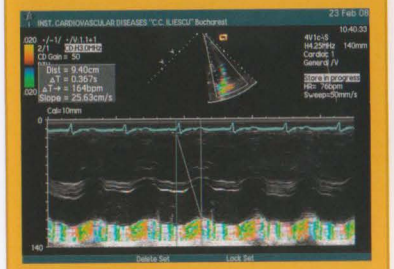
Conform datelor epidemiologice existente, doar un număr relativ scăzut de cazuri se prezintă cu tablou de infecţie virală sistemică, care pledează pentru o etiologie postmiocarditică (nu putem exclude definitiv această ipoteză, chiar dacă testele imunologice efectuate au fost negative).



ECG: ritm sinusal, alura ventriculară 73/min, axul QRS +30°, supraîncărcare atrială stângă, elemente de hipertrofie ventriculară stângă.



Ecocardiografie transtoracică, secţiune apical 4 camere, Doppler pulsat la nivelul valvei mitrale: determinarea duratei de umplere a ventriculului stâng comparativ cu durata ciclului cardiac.



Ecocardiografie transtoracică, secţiune parasternal ax scurt la nivelul muşchilor papilari, mod M: determinarea timpului de apariţie a contracţiei maxime a peretelui lateral de la debutul QRS.

26

ODISEEA UNUI DIAGNOSTIC: DE LA SUSPICIUNEA DE MIXOM ATRIAL DREPT LA HIPERTENSIUNE PULMONARĂ SECUNDARĂ UNEI AFECȚIUNI RESPIRATORII

R. Chreih,
B. A. Popescu,
Carmen Beladan,
Andreea Călin,
Monica Roşca,
Claudia Folescu,
Carmen Ginghină

Existența unei hipertensiuni pulmonare la un caz cu o imagine ecocardiografică particulară în atriul drept poate fi explicată, la prima privire, ca secundară unor eventuale embolizări din atriul drept. Explicația imaginii ca fiind expresia unei structuri anatomice bine reprezentate (cum ar fi valva Eustachio, cordaje, etc.) trebuie să intre întotdeauna în discuție. Evaluarea posibilei prezențe a unor alte cauze de hipertensiune pulmonară (HTP) este obligatorie.

Cazul prezentat este al unei paciente în vârstă de 54 ani cu debut simptomatic insidios: fatigabilitate, dispnee la eforturi minime şi scădere în greutate, la care ecocardiografia, efectuata in ambulator, a relevat o masă intracardiacă situată aparent în atriul drept, ridicându-se suspiciunea de mixom de atriu drept. Din istoricul pacientei se notează diagnostic de tuberculoză pulmonară în 1986 şi numeroase intercurențe respiratorii.

Din examenul fizic reținem: caşexie; matitate bazală stângă cu murmur vezicular abolit şi frecătură pleurală; TA 115/60 mmHg, AV 132/min, zgomot 1 uşor diminuat global, suflu sistolic subxifoidian grad III/VI accentuat în inspir, galop protodiastolic VD prezent; jugulare turgescente şi ficat la 3 cm sub rebord.

Electrocardiograma la internare: RS, 120/min, ax QRS +150°, P pulmonar, aspect qR în V1, HVD cu modificări secundare de fază terminală.

Ecocardiografia transtoracică relevă dilatare de cavitati drepte şi arteră pulmonară; SIV aplatizat cu mişcare paradoxală; insuficiență tricuspidiană severă, PAPs 80 mmHg; fără formațiuni în porțiunea terminală VCI, VD, AP trunchi şi originea ramurilor principale; în regiunea tavanului AD este prezentă o formațiune intracavitară de circa 19mm, uşor mobilă, punând probleme de diagnostic diferențial între masă intraatrială şi aspect particular al unei membrane intraatriale drepte.

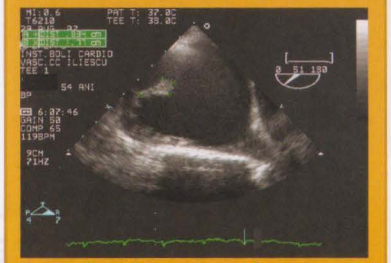
Ecocardiografia transesofagiană vizualizează la vărsarea VCI o structură lungă, imobilă (probabil valva Eustachio), îngroşată până la 8mm cu aspect neregulat (depuneri trombotice) şi aspect sugestiv pentru foramen ovale patent cu minim şunt. Probele ventilatorii - sindrom restrictiv sever. Examenul CT toracic confirmă dilatarea de arteră pulmonară şi de cavități cardiace drepte, fără a evidenția imagini de tip lacunar la nivelul arterelor pulmonare; se relevă importante modificări fibrotice pleuropulmonare bilaterale.

S-a inițiat tratament medicamentos cu blocante de canale de calciu, diuretic, antialdosteronic, antiagregant şi anticoagulant, în urma căruia starea generală a pacientei s-a ameliorat.

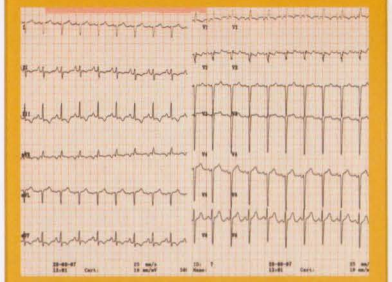
Examinările radiologice şi examenul CT toracic ridică suspiciunea unei leziuni active TBC, motiv pentru care pacienta este îndrumată către Institutul de Pneumoftiziologie „Marius Nasta" pentru elucidarea diagnostică a leziunii pulmonare şi a conduitei terapeutice.

Diagnosticul final a fost: Hipertensiune pulmonară severă secundară afectării parenchimatoase pulmonare. Fibroză pulmonară cu sindrom restrictiv sever. Insuficiență cardiacă clasa funcțională III. Tuberculoză pulmonară în antecedente (1985). Fibrilație atrială paroxistică în antecedente (2005).

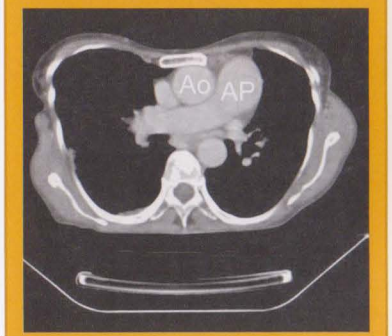
Particularitățile cazului sunt reprezentate de: asocierea patologiilor pulmonare şi cardiace cu evoluție îndelungată, găsindu-ne practic în fața unui caz de evoluție naturală a hipertensiunii pulmonare asociate unei disfuncții respiratorii severe prin afectare parenchimatoasă pulmonară cronică; prezența unei valve Eustachio modificate care a dus la ridicarea suspiciunii de mixom intraatrial drept şi care a constituit cauza principală de prezentare a pacientei în clinică.



Ecocardiografie transesofagiană: se vizualizează valva Eustachio modificată, îngroşată.



ECG: ritm sinusal tahicardic, 110/min, dilatare de atriu drept, ax QRS +120°, BRD, unda „r" amputată în V2 – V5; aspect de solicitare cord drept.



Examen CT: artera pulmonară (AP) dilatată în raport cu aorta (Ao).

27

ANGINA PRINZMETAL – CARACTERISTICI ANGIOGRAFICE: DE LA CORONARE PERMEABILE LA STENOZE FIXE SEMNIFICATIVE

Nadia Anghelache,
Irina Şerban,
A. Mereuţă,
Carmen Ginghină

Angina Prinzmetal sau angina vasospastică este o formă particular de angină, descrisă pentru prima oară de Prinzmetal şi colaboratorii în 1959. Aceştia au intuit că mecanismul de producere este diferit de cel al anginei stabile, fapt confirmat de Maseri şi colaboratorii în 1975. Mecanismul incriminat în producerea anginei Prinzmetal este vasospasmul coronarian. Acesta are ca rezultat episoade de ischemie miocardică tranzitorie.

Tabloul clinic se caracterizează prin angină, tipic de repaus, dar care poate fi precipitată de efort fizic, stress psihoemoţional, frig. Episoadele ischemice sunt intense, de scurtă durată şi răspund prompt la administrarea de nitroglicerină. Electrocardiografic se caracterizează prin supradenivelare tranzitorie de segment ST.

Angina Prinzmetal este mai frecventă la bărbaţi comparativ cu femeile (raport 5:1), vârsta medie fiind 50-60 de ani, iar dintre factorii de risc asociaţi cel mai des intâlnit este fumatul.

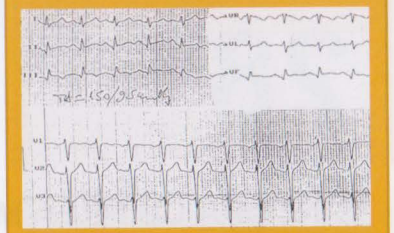
Cele trei cazuri prezentate ilustrează varietatea aspectelor angiografice întâlnite în cadrul anginei Prinzmetal. Cazurile prezentate se încadrează în caracteristicile generale ale unei angine Prinzmetal, însă se deosebesc prin anumite particularităţi.

Primul pacient asociază feocromocitom operat în antecedente, astfel că putem lua în discuţie o hiperreactivitate coronariană favorizată de descărcări repetate de catecolamine, fiind cunoscută capacitatea acestora de a declanşa spasm pe artere coronare aparent normale angiografic.

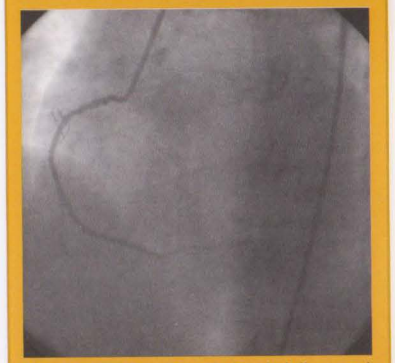
Cea de-a doua pacientă prezintă spasm la intubarea arterei coronare drepte, care cedează la administrarea de nitroglicerină intracoronarian. Acesta este însă spasm indus de cateter, ce apare prin stimularea vasului de către vârful cateterului. Spasmul indus de cateter se diferenţiază de spasmul caracteristic anginei Prinzmetal prin faptul că nu este însoţit întotdeauna de modificări electrocardiografice şi cedează la retragerea cateterului şi la administrarea de nitroglicerină. De notat că pacienta prezenta supradenivelare de segment ST pe peretele anterior în cursul durerilor spontane (în afara efectuării examenului coronarografic).

În cel de-al treilea caz este vorba despre un pacient cu stenoză semnificativă la nivelul coronarei drepte, pe un pat coronarian dominant drept şi cu arteră coronară stângă gracilă. În momentul stabilirii diagnosticului de angină Prinzmetal pacientul a prezentat o sincopă precedată de angină, iar electrocardiografic s-au surprins modificări de tip supradenivelare de ST în teritoriul inferior. Având în vedere agravarea simptomatologiei anginoase sub tratament medicamentos, în condiţiile necorectării factorilor de risc, putem lua în considerare progresia leziunii aterosclerotice de la momentul stabilirii diagnosticului de angină Prinzmetal.

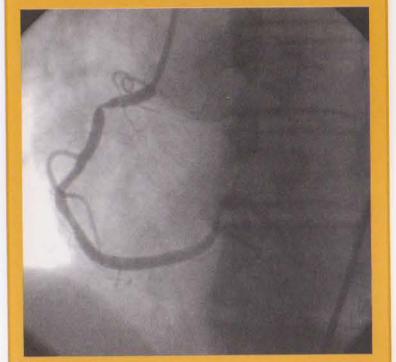
Cazurile prezentate ilustrează diferitele aspecte angiografice ale unei angine Prinzmetal, care variază de la artere coronare normale până la stenoze semnificative.



ECG în durere (la primul pacient): ritm sinusal 110/minut, unda q în DII, DIII, AVF, supradenivelare ST în DII, DIII, AVF (maxim 1mm), unda T negativă în DIII, unda T aplatizată în AVF.



Coronarografie (la cel de al doilea caz) incidenţă OAS: spasm difuz indus de cateter la intubarea coronarei drepte.



Coronarografie (la cel de al treilea pacient) incidenţă OAS: stenoză 90% artera coronară dreaptă segmentul 1.

28

SINCOPĂ CU PREA MULTE ETIOLOGII POSIBILE (ARITMICĂ? SITUAȚIONALĂ? METABOLICĂ? NEUROLOGICĂ?) LA O PACIENTĂ VÂRSTNICĂ

C. Revnic,
A. Mereuță,
Monica Rotăreasa,
E. Apetrei

Sincopa este definită ca o pierdere bruscă, temporară a stării de conştienţă, asociată cu pierderea tonusului postural, ce nu necesită cardioversie electrică sau chimică, tipic cu durată de câteva secunde.

Statistic în populaţia generală unul din patru indivizi prezintă de-a lungul vieţii cel puţin un episod sincopal.

Instalarea episoadelor sincopale poate fi fără semne premonitorii, cauzele sunt dintre cele mai variate şi în unele cazuri este greu de stabilit cauza determinantă.

Anamneza şi examenul fizic sunt etape importante pentru diferenţierea sincopei de episoade nesincopale produse de epilepsie, hipoglicemie, anumite intoxicaţii medicamentoase.

Prezentăm cazul unei paciente în vârstă de 72 de ani, veche hipertensivă, dislipidemică, cu diabet zaharat de tip 2 insulinonecesitant de 7 ani, complicat cu retinopatie, nefropatie şi neuropatie, cu afectare ateromatoasă polivasculară importantă în teritoriile renal şi carotidian, care prezintă de aproximativ un an episoade sincopale care apar la eforturi mici sau în timpul toaletei matinale.

Înregistrările seriate ECG pe parcursul internării au evidenţiat perioade de tahicardie atrială alternând cu episoade de bradicardie sinusală, iar pe examenul Holter s-au descoperit episoade de tahicardie atrială cu bloc variabil 2:1/ 3:1 cu ieşire în ritm sinusal bradicardic şi perioade de bloc sinoatrial.

Au fost analizate în parte cauzele care ar fi putut sta la originea episoadelor sincopale la această pacientă: au fost excluse stenozele valvulare, infarctul miocardic, mixoame atriale. Bradicardiile iniţiale ar putea fi suspicionate ca fiind cauza sincopelor la această pacientă, dar acestea nu au apărut la examinarea Holter iar bradicardia iniţială a fost moderată.

Au fost de asemenea excluse cauzele neurologice de sincopă precum şi cauzele metabolice şi intoxicaţiile medicamentoase.

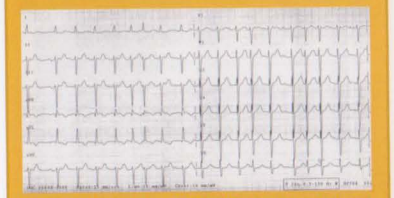
Surprinderea unui episod sincopal în ziua următoare examenului Holter şi înregistrarea pe monitor a unei asistole de 14 secunde cu instalarea blocului atrio-ventricular gradul III ne-a orientat către implantarea unui stimulator permanent VVI.

Evoluţia favorabilă a pacientei, fără repetarea episoadelor sincopale după implantul pacemakerului, ne obligă să considerăm sincopa ca fiind de cauză cardiacă.

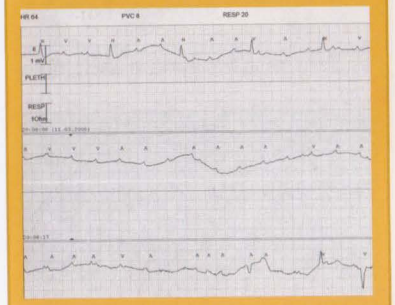
Particularităţile cazului sunt reprezentate de:

- prezenţa afectării ateromatoase severe a teritoriului carotidian şi renal;
- cu lipsa afectării teritoriului coronarian;
- dificultatea stabilirii iniţiale precise a etiologiei episoadelor sincopale la această pacientă, cauzele posibile fiind multiple (tahiaritmică, bradiaritmică, situaţională, metabolică, neurologică);
- nedecelarea cauzei (în final aritmică) la examenul Holter ECG cu "surprinderea" însă a mecanismului în cursul episodului sincopal.

Angiografie carotidiană: evidenţierea stenozei calcificate de pe artera carotidă internă stângă.



ECG: tahicardie atrială 150/min cu blocaj variabil, ax QRS -60 grade, hemibloc anterosuperior stâng.



ECG: bloc atrio-ventricular gradul III şi pauză ventriculară de 14 s.

29

ARTERITĂ TAKAYASU CU STENOZĂ DE AORTĂ ABDOMINALĂ ŞI A ORIGINII ARTERELOR RENALE

Mona Musteaţă,
Ioana Ghiorghiu,
S. Băilă,
P. Platon,
Adina Stoica,
Ioana Lupescu,
R. Haret,
Andreea Tripac,
Carmen Ginghină

Arterita Takayasu este o boală inflamatorie cronică, progresivă, ocluzivă a aortei şi ramurilor ei principale, dar care poate afecta şi arterele pulmonare şi coronare. Este o vasculită sistemică rară a arterelor de calibru mare şi mediu.

Epidemiologic, boala are o prevalenţă mai mare în rândul femeilor tinere (80% dintre pacienţi sunt femei, vârsta medie fiind de 30 ani).

Din punct de vedere angiografic, arterita Takayasu se clasifică în 6 tipuri; la nivelul aortei abdominale cel mai frecvent sunt afectate arterele renale, de regulă bilateral iar consecinţa principală a ischemiei o constituie hipertensiunea arterială secundară.

Diagnosticul pozitiv al bolii se bazează pe un ansamblu de trăsături clinice şi paraclinice (criteriile Colegiului American de Reumatologie şi criteriile Ishikawa modificate).

Tratamentul medical al bolii se face în funcţie de activitatea bolii şi severitatea complicaţiilor. Tratamentul intervenţional şi/sau chirurgical este indicat în perioadele de remisiune, în caz de stenoze semnificative simptomatice sau ocluzii arteriale. Restenoza post-angioplastie, respectiv stenoza anastomozelor arteriale sau ocluzia grafturilor reprezintă potenţiale complicaţii în primii 1-2 ani după intervenţie.

Prezentăm cazul unei paciente în vârstă de 24 ani, care se internează în anul 2006 în clinica noastră în vederea investigării etiologiei unei hipertensiuni arteriale moderate asimptomatice, recent descoperite la un control de rutină. Anamnestic se descoperă că, de aproximativ 4 ani, pacienta prezintă claudicaţie intermitentă la nivelul gambelor, parestezii "în şa" şi dureri la nivelul coapselor bilateral, după efort fizic prelungit.

În urma investigaţiilor clinice, paraclinice şi imagistice se stabileşte diagnosticul de arterită Takayasu tip IV (coarctaţie de aortă la nivel abdominal şi asocierea cu stenoze la originea arterelor renale bilateral).

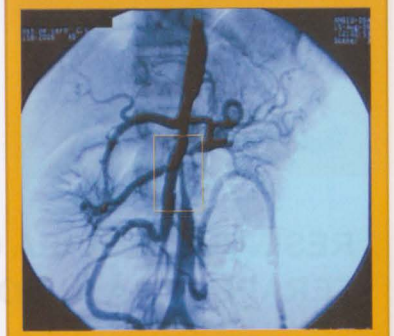
Menţionăm că din punct de vedere al biomarkerilor, pacienta noastră a avut întotdeauna markeri negativi pentru un sindrom inflamator (atât markeri nespecifici de tipul VSH şi fibrinogen cât şi markeri de tipul proteinei C reactive, factorului reumatoid, fracţiunilor 3 şi 4 ale complementului, complexelor imune circulante). Bolnava asociază anemie uşoară, normocromă, normocitară, normosideremică.

Având în vedere sediul particular al coarctaţiei de aortă la nivel abdominal şi asocierea cu stenoză la originea arterelor renale bilateral, se optează pentru tratamentul chirurgical de by-pass aortic şi protezare de artere renale bilateral. S-a optat pentru soluţia chirurgicală pentru că s-a considerat că riscul de restenoză intraprotetic este mai mic decât în cazul unei eventuale angioplastii cu balon şi/sau stent.

Evoluţia pacientei a fost favorabilă, fără complicaţii postoperator sau stenoză intraprotetică la 1 an, în tot acest timp boala menţinându-se într-o fază inactivă.

Având în vedere că arterita Takayasu este o boală cronică de sistem, pacienta va fi monitorizată periodic, atât din punct de vedere cardiologic şi imagistic, cât şi din punct de vedere reumatologic.

Particularităţile acestui caz constau în: sediul atipic al stenozei de aortă la nivel abdominal şi asocierea cu stenoză la originea arterelor renale bilateral; absenţa sindromului inflamator; soluţia terapeutică: tratamentul chirurgical de by-pass aortic şi protezare de artere renale bilateral; evoluţie favorabilă postoperator fără restenoză la 1 an.



Aortografie: îngustare de aortă abdominală sub emergenţa trunchiului celiac cu stenoză 80% ce interesează şi originea arterelor renale (AR) , recalibrare la 2-3 cm sub originea AR şi dilatare compensatorie de arteră mezenterică superioară.

Aortografie (postoperator) - conduct arterial aorto-aortic permeabil, artere renale permeabile cu originea în conductul aortic şi trunchi celiac permeabil cu origine în aorta abdominală deasupra zonei de coarctaţie.

Ecografie Doppler vascular la nivelul aortei abdominale (la 1 an postoperator): proteză aortică abdominală permeabilă; (se observă şi zona de joncţiune aortă abdominală – proteză).

30

RESINCRONIZAREA CARDIACĂ: O OPȚIUNE TERAPEUTICĂ ÎN NONCOMPACTAREA MIOCARDICĂ?

Mihaela Badea,
Gabriela Pampu,
R. Ciudin,
C. Căpraru,
Carmen Ginghină

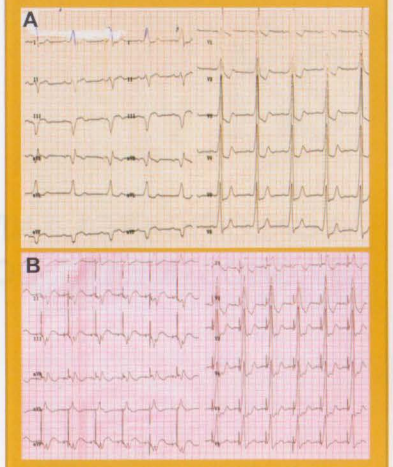
Noncompactarea miocardică (NCM) este considerată o cardiomiopatie congenitală neclasificabilă şi se defineşte printr-o structură particulară a miocardului ventricular cu o rețea trabeculară proeminentă şi recesuri intertrabeculare adânci, ce rezultă din oprirea procesului normal de compactare a miocardului (care are loc în cursul primei luni de viață fetală). Noncompactarea miocardică poate fi o descoperire izolată sau se poate asocia cu alte anomalii congenitale: obstrucție a tractului de ejecție al ventriculului stâng (VS) sau ventriculului drept (VD), stenoză pulmonară, boli cardiace congenitale cianotice complexe, anomalii ale arterelor coronare. În forma izolată, recesurile intertrabeculare comunică cu cavitatea ventriculului stâng fără a comunica şi cu arterele coronare epicardice (situația din urmă fiind caracteristică noncompactării asociate cu alte anomalii). Noncompactarea ventriculului drept poate acompania noncompactarea ventriculului stâng la aproximativ 50% din pacienți.

Prezentăm cazul unei paciente de 57 ani, internată pentru dispnee la eforturi medii-mici, fatigabilitate, amețeli, crize de palpitații şi un episod sincopal în urmă cu aproximativ o lună.

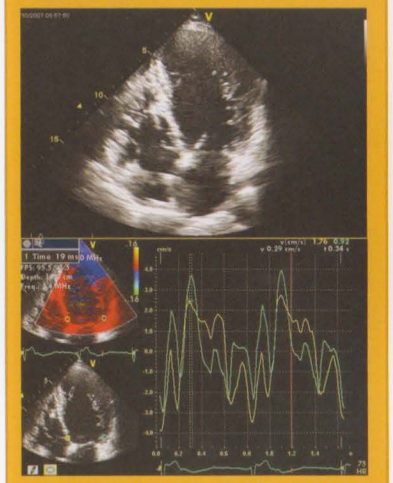
Din antecedentele personale patologice reținem: sindrom WPW (menționat din 1989), cardiomiopatie hipertrofică apicală (2003), episoade de fibrilație şi flutter paroxistice, AVC temporoparietal (2003); de menționat că la ultima internare (în urmă cu 8 luni) pe baza examenului ecocardiografic s-a infirmat diagnosticul de cardiomiopatie hipertrofică apicală din 2003 şi s-a stabilit diagnosticul de noncompactare miocardică biventriculară, cu acest prilej efectuându-se coronarografie (coronare epicardice normale), ventriculografie (imagini lacunare care sugerează trabeculare importantă a peretelui anterolateral al VS) şi studiu electrofiziologic (bloc bifascicular-BRD+BAV grad I cu conducere NAV în limite normale, fără inducere de aritmii supraventriculare/ventriculare, fără cale accesorie anterogradă sau retrogradă, PR =210 msec).

Ținând cont de evoluția nefavorabilă a bolii cu trecere din clasa funcțională II NYHA în clasa III NYHA sub tratament medicamentos maximal, cu reducerea FEVS de la 25-30% (în urmă cu 8 luni) la 15 % la evaluarea actuală şi a îndeplinirii criteriilor de resincronizare cardiacă (EKG, ecocardiografie, clasă funcțională), se decide implantarea de cardiostimulator tricameral-biventricular pentru resincronizare, cu rezultat final bun, atât în ceea ce priveşte simptomatologia cât şi parametrii ecocardiografici (FEVS= 25%, SPWMD= 19 ms). Terapia de resincronizare cardiacă "resincronizează" patternul activării ventriculare acționând ca un by-pass electric, conducând astfel la o contracție ventriculară mai coordonată prin două mecanisme principale: pre-excitarea peretelui lateral al VS şi scurtarea sau optimizarea intervalului atrio-ventricular.

Particularitățile cazului prezentat sunt: trecerea succesivă prin diferite diagnostice (sindrom WPW, CMH apicală), condiții care de altfel pot însoți sau pretează la diagnostic diferențial cu NCM; intervalul lung de 18 ani de la prima prezentare la medic până la stabilirea diagnosticului de NCM (față de 3,5 ani cât e citat în literatură); tabloul clinic complex care include cele trei tipuri de manifestări majore ale bolii (insuficiență cardiacă, embolii, tulburări de ritm şi de conducere); afectarea biventriculară; aspectul electrocardiografic particular care constituie expresia modificărilor structurale cardiace; evoluția rapidă în perioada tardivă (reducerea dramatică a FE de la 35% la 15% în decurs de câteva luni); rezolvarea particulară a cazului - resincronizare în NCM.



ECG: A. ritm sinusal 60/minut, QRS=160 ms şi bloc trifascicular (BAV gr I cu PR=210 ms, BRD, HBAS). Studiul electrofiziologic nu a evidențiat căi accesorii.
B. ECG postresincronizare (ritm de stimulare DDD).



Ecocardiografie transtoracică 2D apical 4 camere: curbe de velocitate miocardică înregistrate la nivelul segmentelor bazale ale septului şi peretelui lateral VS; se observă absența asincronismului de contracție a celor 2 pereți postresincronizare, obiectivat prin intervalul de 19 ms dintre contracțiile maxime ale acestora.

31

O CALCIFICARE LA NIVELUL UMBREI CARDIACE – PATRU DIAGNOSTICE DE LUCRU

Cristina Sandu,
B.A. Popescu,
Oana Savu,
L. Zarma,
R. Haret,
Ioana Lupescu,
Carmen Ginghină

Anevrismul ventricular stâng (VS), porțiune a peretelui ventricular care execută o mișcare paradoxală în timpul sistolei, apare la aproximativ 5% dintre pacienții cu infarct miocardic cu supradenivelare de segment ST, fiind asociat mai ales cu infarctul în teritoriul anterior și cu ocluzia arterei interventriculare anterioare. În literatură se citează că doar 3-7% dintre anevrismele VS se calcifică.

Prezentăm cazul unui pacient de 65 de ani, dislipidemic și mare fumător, care în urmă cu 8 ani a prezentat un infarct miocardic anterior întins, tratat conservator, simptomatic în acel moment doar prin fenomene vegetative.

Pacientul s-a internat în clinică pentru evaluare medicală, descriind la efort mediu transpirații profuze, dispnee și palpitații. Toate aceste simptome au durată scurtă și cedează la întreruperea efortului.

Radiografia cardiopulmonară (incidențe postero-anterioară și profil stâng) a evidențiat o zonă de calcificare lineară la nivelul arcului inferior stâng, care pare să aparțină peretelui VS. În acest moment s-a impus efectuarea diagnosticului diferențial între calcificarea unui anevrism VS, calcificări pericardice, calcificări ale arterei interventriculare anterioare sau calcificări la nivelul unui tromb mural. Istoricul de infarct anterior al pacientului, supradenivelarea persistentă de segment ST de 1 mm în derivațiile V2-V3, aspectul radiologic de calcificare fină, lineară, datele

ecocardiografice care arată un anevrism apical, cu perete hiperecogen, cu mare probabilitate calcificat și vizualizarea calcificărilor la nivelul anevrismului în timpul efectuării coronarografiei sunt date care, coroborate, duc la stabilirea diagnosticului de anevrism calcificat de VS. Excluderea suspiciunii de calcificare a arterei interventriculare anterioare s-a făcut prin vizualizarea acesteia în timpul coronarografiei, iar originea pericardică a calcificărilor a fost infirmată în urma aceluiași examen, în paralel cu analiza caracterelor radiologice.

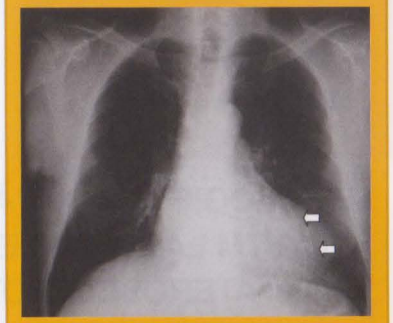
Datorită simptomatologiei sugestive pentru echivalențe anginoase, asociată cu disfuncția sistolică VS (FEVS=30%) și istoric de infarct miocardic, s-a optat pentru evaluarea coronarografică ce a decelat leziuni pe toate cele trei artere coronare, incluzând ocluzia primului segment din artera interventriculară anterioară. Dată fiind extensia leziunilor coronariene, tehnicile intervenționale nu reprezintă o opțiune adecvată; revascularizarea pe cale chirurgicală nu a fost acceptată de către pacient.

Palpitațiile, rarele extrasistole ventriculare de pe ECG-ul din momentul internării au impus monitorizare Holter-ECG care a evidențiat un episod de tahicardie ventriculară nesusținută.

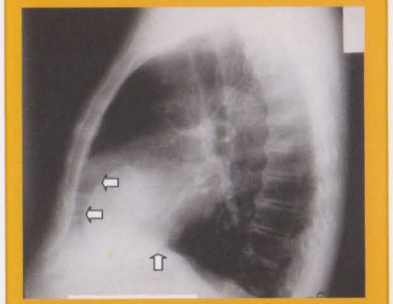
Potențialele ventriculare tardive sunt prezente. Substratul aritmogen este cel mai probabil reprezentat de zona miocardică remodelată, respectiv anevrismul ventricular.

Ținându-se seama de opțiunea pacientului s-a recurs la tratamentul medicamentos (beta-blocant, inhibitor al enzimei de conversie a angiotensinei, statină, antialdosteronic, diuretic de ansă, antiaritmic - amiodaronă). S-a continuat anticoagularea orală în scopul prevenirii evenimentelor trombembolice, deși ecocardiografic nu au existat semne de tromb la nivelul acestui anevrism de mari dimensiuni.

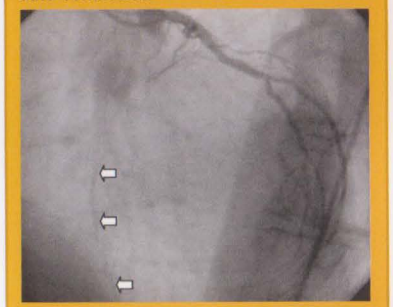
Particularitățile acestui caz constau în prezența calcificărilor importante ale unui anevrism ventricular stâng ce se pretează la diagnostic diferențial cu calcificări pericardice, calcificări de artere coronare și, cu probabilitate mai mică, cu calcificări endomiocardice post-infarct și cu calcificări de tromb endoanevrismal; simptomatologia frustă, statusul funcțional bun și absența anginei în ciuda leziunilor coronariene extinse și a disfuncției sistolice severe a VS.



Radiografie cardiopulmonară, incidență postero-anterioară: indice cardiotoracic mărit, stergerea golfului cardiac, arc inferior stâng mărit, zonă de calcificare lineară la nivelul conturului arcului inferior stâng.



Radiografie cardiopulmonară, incidență laterală stângă: calcificare lineară al cărei traseu urmarește conturul ventriculului stâng, fără calcificări la nivelul șanțului atrio-ventricular.



Coronarografie (incidență OAS cranială): aspect radioopac la nivelul VS în zona apexului și peretelui postero-inferior, înalt sugestiv pentru calcificare, vizibil înainte și după injectarea substanței de contrast în artera coronară stângă.

32

ETIOLOGIE ASOCIATĂ NONISCHEMICĂ A TULBURĂRILOR DE RITM LA UN PACIENT CU MULTIPLE DETERMINĂRI ALE BOLII ATEROSCLEROTICE

Ileana R. Botuşan,
Ruxandra Jurcuţ,
Sorin Giuşcă,
Alina Roman,
Carmen Barbu,
Carmen Ginghină

Ateroscleroza este o afecţiune frecventă şi care reprezintă o cauză majoră de morbiditate şi mortalitate atât în ţările dezvoltate cât şi în ţările în curs de dezvoltare. Manifestările sale clinice includ boală coronariană, accidente vasculare cerebrale şi boală vasculară periferică. La un pacient cu afectare aterosclerotică plurivasculară, determinarea etiologiei şi a terapiei optime a aritmiilor cardiace poate reprezenta o provocare prin necesitatea investigării comorbidităţilor care pot constitui etiologia tulburărilor de ritm.

Prezentăm cazul unui pacient de 75 de ani, cu istoric de ateroscleroză complicată prin infarct miocardic, arteriopatie obliterantă şi accidente vasculare ischemice şi care descrie apariţia relativ recentă a unor episoade recurente de palpitaţii cu ritm rapid neregulat asociate cu fenomene de insuficienţă ventriculară stângă. Pentru această simptomatologie s-a iniţiat tratament cu amiodaronă, dar la care pacientul nu a răspuns după perioada de încărcare.

Înregistrarea Holter pe 24 de ore obiectivează aceste episoade ca tahicardii cu QRS ~ 140 ms, cu alură ventriculară de aproximativ 90-100/min, ritm regulat, fiecare episod cu durată mai mică de un minut şi ridică problema diagnosticului diferenţial între TPSV (cu frecvenţă modificată prin terapie) şi ritm idioventricular accelerat.

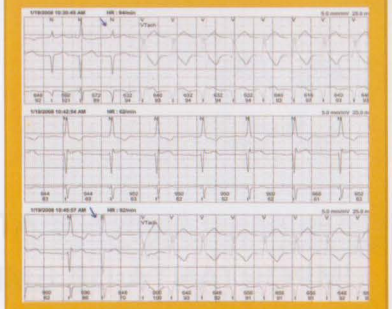
Concomitent investigaţiile pe linie endocrinologică stabilesc diagnosticul de guşă polinodulară cu status hipertiroidian.

În acest context se decide întreruperea tratamentului cu amiodaronă, luându-se în considerare şi ipoteza că asocierea distiroidiei nou diagnosticate reprezintă un factor etiologic sau agravant al aritmiilor supraventriculare, precum şi riscul de alterare a funcţiei tiroidiene sub tratament cu amiodaronă.

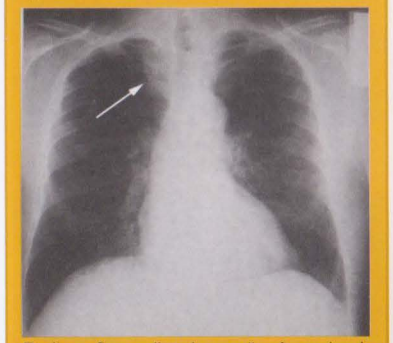
În condiţiile în care pacientul prezintă antecedente de infarct miocardic inferior, disfuncţie diastolică tip relaxare întârziată şi disfuncţie sistolică uşoară de VS nu se indică tratament antiaritmic de clasa I pentru controlul tulburărilor de ritm.

Având în vedere afecţiunile vasculare periferice asociate se decide introducerea terapiei betablocante selective cu nebivolol. Aceasta este indicată şi prin faptul că anumite componente ale miocitului cardiac şi ale sistemului adrenergic sunt modulate prin hormonii tiroidieni – de exemplu receptorii adrenergici tip 1 şi adenilatciclaza, iar tratamentul hipertiroidismului prin blocarea adrenergică a condus în numeroase studii la ameliorarea semnelor şi simptomelor cardiovasculare asociate. De asemenea, se iniţiază tratament cu antitiroidiene de sinteză pentru normalizarea hormonilor tiroidieni, care în exces cresc necesarul metabolic al unui cord deja afectat prin ischemie.

Particularitatea cazului este dată de existenţa a numeroase complicaţii grave ale aterosclerozei la acelaşi pacient: infarct miocardic inferior, arteriopatie obliterantă, lacunarism cerebral; de asocierea dintre patologia tiroidiană şi afectarea ischemică, ambele importanţi factori de risc pentru apariţia tulburărilor de ritm şi mai ales de dificultăţile terapeutice în aritmiile cardiace supraventriculare apărute pe un miocard ischemic în asociere cu o distiroidie care nu permite utilizarea unor antiaritmice cu eficienţă dovedită în acest context.



Înregistrare Holter ECG: ritm sinusal de bază (rând 2) cu o frecvenţă medie de 60/minut; rândul 1 şi 3 episoade de tahicardie cu QRS ~ 140 ms, cu alură ventriculară de aproximativ 90/min, ritm regulat. Săgeata marchează prima bătaie care iniţiază episodul de tahicardie.



Radiografie cardiopulmonară: câmpuri pulmonare şi cord normale; la nivelul regiunii cervicale opacitate bine delimitată proiectată până la nivelul spaţiului II intercostal (posibil guşă plonjantă) (săgeată).

Ecografie glandă tiroidă, secţiune longitudinală: la nivelul lobului drept tiroidian se delimitează un nodul de aproximativ 1cm.

33

TROMBOZA INTRAATRIALĂ STÂNGĂ - SURSĂ IMPORTANTĂ DE EMBOLII ARTERIALE

Nadia Necula,
Cristina Ceck,
H. Moldovan,
A. Vasilescu,
B.A. Popescu,
A. Bucşa,
Maria Giurgiuman,
I. Miclea,
M. Luchian,
S. Bubenek

Prin ocluzie arterială acută se înţelege suprimarea bruscă, parţială sau totală a fluxului arterial, cu instalare rapidă în aval de ocluzie a unei ischemii acute severe. Când ocluzia are loc la nivelul unui trunchi mare arterial se poate produce un sindrom de ischemie care interesează un membru în întregime, fiind vorba de o urgenţă chirurgicală. Fiziopatologic, la baza ischemiei acute stau două procese şi anume tromboza şi embolia.

Prezentăm cazul unei paciente în vârstă de 71 ani, din mediul rural, cunoscută de 25 de ani cu stenoză mitrală strânsă, hipertensivă, cu fibrilaţie atrială cronică, fără tratament anticoagulant oral la domiciliu, care se internează pentru dureri intense şi "răcire" de membru superior stâng în Clinica de Chirurgie Vasculară a Institutului C.C Iliescu. În urma evaluării clinice şi paraclinice se stabileşte diagnosticul de ischemie acută de membru superior stâng, stenoză mitrală strânsă, fibrilaţie atrială cronică cu AV lentă, formaţiune tumorală în atriul stâng (AS) - în observaţie tromb masiv. S-a luat în considerare diagnosticul diferenţial cu disecţia de aortă, însă s-a infirmat această posibilitate, argumente contra acestei suspiciuni fiind durata scurtă a durerii toracice, pulsul prezent la artera axilară, dimensiunile normale ale aortei ascendente, crosei, precum şi condiţiile predispozante pentru embolie - stenoza mitrală strânsă, fibrilaţia atrială fără tratament anticoagulant, fiind astfel mult mai probabilă etiologia embolică a ischemiei.

S-a efectuat trombembolectomie brahio-radio-ulnară stângă: pe cale brahială la bifurcaţie se extrage cu sonda Fogarty material trombotic abundent de la nivelul arterelor brahială, radială şi ulnară. Iniţial evoluţia postoperatorie a fost favorabilă.

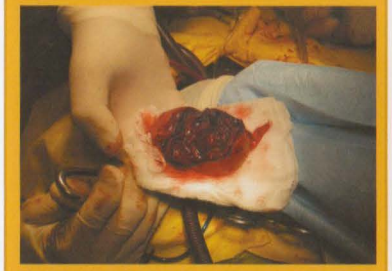
Ulterior se stabileşte indicaţia de înlocuire valvulară mitrală şi extirpare a trombului din atriul stâng. Se instituie tratament cu heparină în perfuzie continuă, se iniţiază protocolul preoperator, în timpul căruia pacienta instalează accident vascular cerebral ischemic cu hemiplegie dreaptă, aceasta necesitând transfer în Clinica de Neurologie, unde pe parcursul internării recuperează deficitul motor, însă prezintă sincope repetate, însoţite de hipotensiune, motiv pentru care se transferă în Clinica de Chirurgie Cardiacă, în vederea intervenţiei chirurgicale de urgenţă, practicându-se extragerea trombului din atriului stâng şi protezare valvulară mitrală cu proteză biologică. Postoperator, iniţial evoluţia a fost favorabilă, ulterior cu repetarea accidentului vascular cerebral embolic, cu multiple complicaţii, în final cu disfuncţie multiplă de organ şi exitus.

Particularităţile cazului:

- aspectul deosebit al trombozei cardiace: dimensiunea importantă a trombului intaatrial stâng, aparent foarte bine organizat, totuşi cu mare potenţial emboligen;
- evoluţia simptomatologiei pacientei, iniţial cu ischemie acută de membru superior, apoi cu multiple sincope urmate de deteriorare hemodinamică, ulterior cu repetate embolii cerebrale soldate cu accidente vasculare cerebrale;
- prezenţa mai multor trombi intraatriali stângi alături de trombul gigant de 55 mm, care nu s-au putut vizualiza la ecografia transtoracică, fiind însă vizibili la ecografia transesofagiană;
- particularitatea rezolvării chirugicale şi anume protezarea valvulară mitrală cu proteză biologică la o pacientă cu accidente vasculare recurente;
- apariţia ritmului sinusal pe electrocardiogramă după protezare.

Ecocardiografie transtoracică, secţiune apical 4 camere: formaţiune tumorală în atriul stâng.

Tromb atrial gigant extras din atriul stâng, dimensiuni de 55/50 mm.



Tromb atrial stâng secţionat - imagine anatomică macroscopică.

34

TULBURĂRI DE CONDUCERE APARENT ASIMPTOMATICE LA O PACIENTĂ CU CARDIOMIOPATIE HIPERTROFICĂ OBSTRUCTIVĂ SEVERĂ

Florina Voinea,
Irina Şerban,
I.M. Coman,
R. Ciudin,
B.A. Popescu,
Gabriela Pampu,
M. Ghionea,
Carmen Ginghină

Cardiomiopatia hipertrofică reprezintă o condiție genetică fenotipic heterogenă, putând fi privită ca un spectru larg de boli, cu grade diferite de exprimare a hipertrofiei, obstructivă sau neobstructivă, cu penetranță variabilă. Varianta obstructivă a acestei boli (25% din totalitatea cazurilor) se caracterizează prin hipertrofie predominant septală ce creează obstrucție dinamică în tractul de ejecție al unui ventricul stâng nedilatat, insuficiență mitrală prin mişcare sistolică anterioară a valvei mitrale anterioare (SAM) , prevalență crescută a tulburărilor de ritm şi risc de moarte subită.

Pacientă de 64 de ani se prezintă pentru dispnee la eforturi medii-mici, dureri retrosternale de efort cu caracter anginos şi ameţeli, simptome debutate cu aproximativ o lună anterior internării, moment în care s-a stabilit diagnosticul de cardiomiopatie hipertrofică obstructivă ca urmare a unei evaluări în teritoriu.

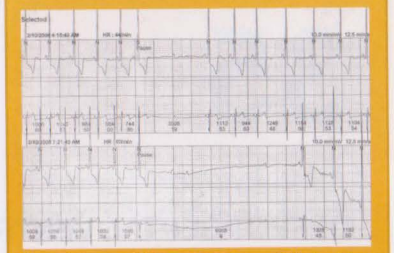
Examenul clinic evidențiază TA 100/60 mmHg, AV 80/min regulat, Z1 diminuat, Z4 prezent, suflu holosistolic în focarul mitral gradul III/VI, suflu mezotelesistolic în focarul Erb III/VI.

Electrocardiograma arată ritm sinusal 70/min, ax QRS +5°, supraîncărcare atrială stângă, hipertrofie ventriculară stângă cu tulburări secundare de repolarizare (aspect particular cu unde T negative din V2 în V6).

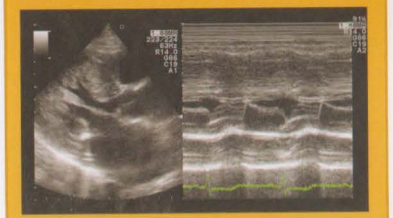
Ecocardiografic se notează sept interventricular 22 mm, perete posterior 15 mm, perete liber al ventriculului drept 20 mm, fracția de ejecție 60%, gradient dinamic în tractul de ejecție al ventriculului stâng de 140 mmHg, calcificări de inel mitral posterior, insuficiență mitrală moderată, SAM prezentă, disfuncție diastolică tip relaxare întârziată.

Înregistrarea Holter ECG pe 24 h evidențiază ritm sinusal 37-112/min, cu media 60/min, bloc atrio-ventricular de grad înalt cu pauză ventriculară maximă 6,9 secunde, pauză sinusală >3 secunde, aspect care impune oprirea medicației betablocante. Având în vedere rezultatul înregistrării Holter precum şi substratul patogenic al pacientei, se decide cardiostimulare permanentă bicamerală DDD-R, efectuată fără incidente, care a permis optimizarea tratamentului farmacologic prin administrarea de beta-blocant în doze eficiente (metoprolol 200 mg/zi). Statusul pacientei post-cardiostimulare a fost caracterizat de ameliorarea netă a simptomatologiei. Examinarea ecocardiografică în condițiile implantării cardiostimulatorului şi a terapiei betablocante a decelat scăderea gradientului maxim dinamic din tractul de ejecție al ventriculului stâng până la valoarea de 20 mmHg.

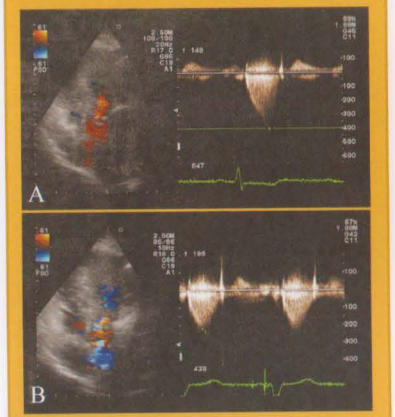
Particularitățile cazului sunt reprezentate de aspectul decelat ecografic de cardiomiopatie hipertrofică concentrică cu predominanța hipertrofiei septale, hipertrofie biventriculară; discordanța dintre acuzele subiective ale pacientei – absența episoadelor sincopale şi elementele decelate paraclinic – gradientul presional crescut din tractul de ejecție al ventriculului stâng, pauzele ventriculare de peste 6 secunde precum şi pauza sinusală > 3 secunde observate pe înregistrarea Holter ECG; etiologia dublă a insuficienței mitrale: mişcarea sistolică anterioară a valvei mitrale anterioare şi modificările degenerative (calcificări nodulare la nivelul inelului mitral posterior); obiectivarea afectării sistemului de conducere prin prezența blocului atrio-ventricular de grad înalt şi a pauzei sinusale decelate în cadrul monitorizării Holter ECG, care a impus implantarea unui stimulator bicameral, cu reglarea gradului de întârziere programată a activării atrio-ventriculare în vederea obținerii unei ameliorări cât mai bune a valorii gradientului din tractul de ejecție al ventriculului stâng, ameliorare la care contribuie şi asincronismul ventricular creat de stimularea la nivelul apexului ventriculului drept.



Înregistrare Holter ECG pe 24 h: bloc atrio-ventricular de grad înalt cu pauză ventriculară de 6,9 secunde. Pauză sinusală >3 secunde .



Ecocardiografie transtoracică 2D şi mod M: hipertrofia septului interventricular şi a peretelui posterior şi mişcarea sistolică anterioară a valvei mitrale.



Ecocardiografie transtoracică, secțiune apical 5 camere, Doppler color şi continuu. Gradientul în tractul de ejecție al ventriculului stâng post-implantare stimulator:
A. oprit (64,5 mmHg), respectiv B. pornit (19,6 mmHg).

35

DEFECT SEPTAL VENTRICULAR PERIMEMBRANOS OPERAT LA TÂNĂR CU HIPERTENSIUNE ARTERIALĂ PULMONARĂ SEVERĂ

Dafina Dumitru,
C. Călin,
Ioana Ghiorghiu,
B. Fotiade,
V. Iliescu,
Andreea Călin,
Carmen Ginghină

Defectul septal ventricular (DSV) este un defect de structură la nivelul septului interventricular permițând comunicarea liberă între cei doi ventriculi. DSV este cea mai comună cardiopatie congenitală diagnosticată la naştere, reprezentând 20-30% din toate cardiopatiile congenitale.

Prezentăm cazul unui pacient de 34 de ani, cu DSV perimembranos operat la vârsta de 19 ani în condiții de hipertensiune arterială pulmonară severă şi rezistență vasculară pulmonară peste limita acceptată în vederea intervenției chirurgicale, însă cu leziuni potențial reversibile decelate la biopsia pulmonară, cu toleranță adecvată la efort timp de 10 ani postoperator, cu scăderea progresivă a acesteia în ultimii 5 ani şi care s-a internat în clinica noastră pentru dispnee şi fatigabilitate la eforturi mici-moderate, simptomatologie agravată progresiv în ultimele săptămâni. Examenul ecocardiografic a evidențiat cavități drepte mult mărite şi hipertensiune arterială pulmonară severă, fără DSV restant.

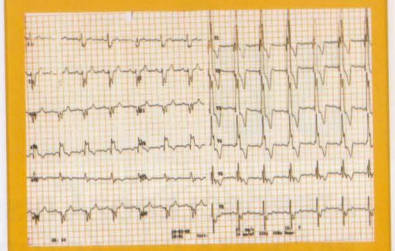
Un aspect particular al acestui caz este reprezentat de vârsta relativ avansată la care s-a realizat intervenția chirurgicală (19 ani).

În cazul de față a existat o adevărată dilemă terapeutică: pe de o parte defectul septal ventricular mare (17,7 mm), raportul Qp/Qs de 1,7 şi raportul PAPs/PAo de 0,85 reprezentau indicații de corecție chirurgicală a defectului; pe de altă parte, rezistența vasculară pulmonară sever crescută, 10 unități Wood, împreună cu lipsa de răspuns a presiunii arteriale pulmonare la administrarea de oxigen, mai ales în condițiile evaluării tardive a defectului septal ventricular (la 19 ani) reprezentau contraindicații ale corecției chirurgicale. Totuşi, având în vedere evidențierea unor leziuni de gradul I-II la biopsia pulmonară, deci nu foarte avansate şi potențial reversibile, s-a optat pentru corecția chirugicală a defectului. De altfel, câteva studii izolate au arătat că în prezența rezistenței vasculare pulmonare peste 8 unități Wood indicația operatorie trebuie stabilită pe baza biopsiei pulmonare.

Există puține date în literatură în ceea ce priveşte evoluția postoperatorie şi prognosticul pe termen lung al pacienților operați pentru defect septal ventricular asociat cu hipertensiune arterială pulmonară severă şi rezistență vasculară pulmonară crescută.

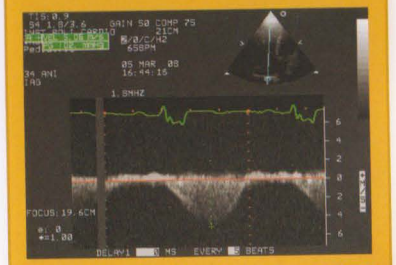
Ne aflăm acum în fața unui caz de hipertensiune arterială pulmonară severă în care, aşa cum este bine cunoscut, opțiunile terapeutice sunt limitate. S-a optat pentru tratamentul cu sildenafil, întrucât acesta a fost cel mai mult studiat la pacienții în clasa funcțională II-III, în care se află bolnavul prezentat.

Particularitățile acestui caz sunt: corecția chirurgicală la o vârstă avansată a unui DSV asociat cu rezistență vasculară pulmonară crescută; utilizarea biopsiei pulmonare ca argument decisiv pentru decizia de a se interveni chirurgical; supraviețuirea operatorie în ciuda riscului chirurgical extrem de crescut; evoluția clinică favorabilă postoperator cu toleranță normală la efort timp de 10 ani; progresia în timp a hipertensiunii pulmonare atingând şi depăşind valorile anterioare operației (112mmHg), după închiderea completă a defectului; absența episoadelor de angină sau a sincopelor la un pacient cu hipertensiune arterială pulmonară severă.



ECG: ritm sinusal, AV 68/min, aspect de hipertrofie ventriculară dreaptă şi bloc major de ramură dreaptă cu modificări secundare de repolarizare.

Radiografia cardiopulmonară incidență postero-anterioară: umbra cardiacă global mărită, hiluri mărite ca arie de proiecție prin artere pulmonare dilatate, bombare importantă a arcului mijlociu stâng la nivelul arterei pulmonare, circulație pulmonară amputată în periferie.



Ecocardiografie transtoracică, secțiune apical 4 camere, interogare Doppler continuu a jetului de regurgitare tricuspidiană: gradient VD-AD de 102 mmHg.

36

ATEROSCLEROZĂ DISEMINATĂ ŞI EXTENSIVĂ LA O PACIENTĂ CU FACTORI DE RISC CONVENŢIONALI CONTROLAŢI

Irina Bălăceanu,
Ildiko Boanţă,
Mihaela Mihăilă,
D. Deleanu,
M. Postu,
Ana Câmpeanu,
A. Nistorescu,
Diana Făţoi,
E. Apetrei

Ateroscleroza este o boală a arterelor de calibru mediu şi mare caracterizată prin disfuncţie endotelială, inflamaţie şi depunere de lipide, calciu şi detritusuri celulare la nivelul stratului intern. Incidenţa sa este greu de estimat datorită caracterului subclinic care se poate menţine timp îndelungat, dar este foarte mare dacă ţinem cont de incidenţa complicaţiilor sale: infarct miocardic acut, accident vascular cerebral, arteriopatie obiterantă a membrelor inferioare, HTA reno-vasculară.

Prezentăm cazul unei paciente în vârstă de 66 de ani, cu multipli factori de risc cardiovascular (hipertensivă, diabetică, dislipidemică, supraponderală, cu infarct micardic în antecedente) controlaţi medicamentos, intervenţional (angioplastie cu stent) şi prin dietă, la care leziunile aterosclerotice progresează totuşi în diverse teritorii arteriale.

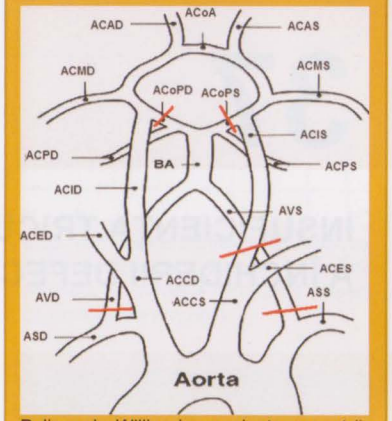
Pacienta prezintă ameţeli, tulburări de echilibru şi cefalee, care au drept substrat stenoze importante de arteră carotidă internă stângă şi de artere vertebrale la origine, demonstrate ecografic, angiografic şi prin computer tomografie. Tomografia transcraniană indică nefuncţionalitatea arterelor comunicante posterioare bilateral. Pentru asigurarea unui flux cerebral corespunzător este necesară patenţa ambelor axe vasculare (carotidian şi vertebral). Având în vedere că accesul chirurgical este dificil la nivelul arterelor vertebrale, s-a optat pentru revascularizare prin angioplastie transluminală percutană (PTA).

După dilatarea cu balon s-au implantat 2 stenturi: metalic pe artera carotidă internă stângă şi farmacologic activ pe artera vertebrală stângă la origine, utilizând un dispozitiv de protecţie faţă de embolizarea distală. S-a obţinut un rezultat bun, fără stenoze intrastent, dar cu stenoză reziduală 40% după stentul implantat pe artera vertebrală, datorită unei curburi a vasului.

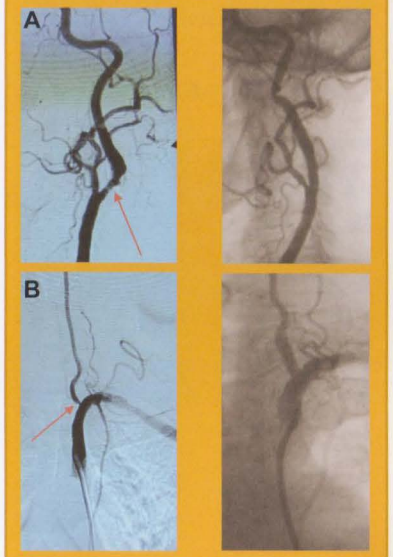
Evoluţia după dilatare a fost complicată de apariţia după câteva ore a unui accident vascular cerebral silvian stâng ischemic, posibil prin mecanism embolic, cu evoluţie favorabilă (remiterea tulburărilor neurologice în câteva ore).

După câteva luni pacienta se prezintă pentru un episod de pierdere a stării de conştienţă. Consultul neurologic efectuat în ambulator nu arată semne neurologice de focar, în schimb traseul ECG arată ischemie-leziune antero-laterală. Pacienta declară că în ultimele săptămâni a crescut frecvenţa durerilor anginoase (persistente după angioplastia efectuată cu aproximativ 9 luni în urmă). Coronarografia decelează 2 stenoze intrastent (80-90%) la nivelul arterei descendente anterioare (ADA), în timp ce angiografia vaselor cervicale arată stenturi permeabile la nivelul ACI şi arterei vertebrale stângi. Se practică dilatări succesive cu balon la nivel ADA, cu rezultat angiografic foarte bun, fără stenoză reziduală. De notat dispariţia modificărilor EKG şi a simptomelor anginoase.

Particularităţile cazului sunt: prezenţa aterosclerozei diseminate şi extensive (afectând arcul aortic, arterele coronare, carotide, vertebrale şi cerebrale); stenoza intra-stent coronarian tardivă la o pacientă cu factori de risc controlaţi; anatomia particulară a vaselor intracerebrale (poligon Willis nefuncţional) care impune dezobstrucţia ambelor axe vasculare pentru obţinerea unei vascularizaţii adecvate (prin angioplastie); apariţia unui accident vascular cerebral post-angioplastie, deşi s-a utilizat un dispozitiv de protecţie antiembolică.



Poligonul Willis la pacienta noastră: stenozele severe sau ocluziile arteriale sunt marcate prin linii roşii.
D=dreapta, S=stânga; AS = a. subclavie, ACC = a. carotidă comună, ACE = a. carotidă externă, ACI = a. carotidă internă, BA = a. bazilară, ACoA,P = a. comunicantă anterioară, posterioară; AV = a. vertebrală



Angiografie: A. stenoză 80% arteră carotidă internă, cu rezultat angiografic foarte bun post-angioplastie; B. stenoză 90% arteră vertebrală stângă cu rezultat angiografic bun post-angioplastie, cu stenoză reziduală 40%.

37

INSUFICIENȚA TRICUSPIDIANĂ SEVERĂ- COMPLICAȚIE A ÎNCHIDERII DEFECTULUI SEPTAL VENTRICULAR?

Mihaela Sălăgean,
Ioana Ghiorghiu,
Ivona Ilie,
B.A. Popescu,
A. Iosifescu,
Carmen Ginghină

Decizia privind indicația de corecție chirurgicală în defectul septal ventricular (DSV) este complexă şi necesită punerea în balanță a mai multor elemente: mortalitatea perioperatorie, tendința de creştere a rezistenței vasculare pulmonare (RVP), severitatea clinică a insuficienței cardiace. Chirurgia paleativă prin banding al arterei pulmonare (AP) este limitată doar la cazurile cu insuficiență cardiacă severă din primele săptămâni de viață. Complicațiile bandingului de AP includ: deformarea AP (stenoză, insuficiență) şi hipertrofia ventriculară dreaptă progresivă.

Corecția chirurgicală completă prezintă o mortalitate perioperatorie în general mică pentru DSV izolat. Printre complicațiile operatorii este inclusă regurgitarea tricuspidiană, dacă valva tricuspidă septală a fost detaşată în timpul reparării DSV.

Prezentăm cazul unui pacient în vârstă de 23 de ani, diagnosticat de la vârsta de 3 luni cu DSV cu hipertensiune pulmonară severă (HTP), la care la vârsta de 2 ani cateterismul cardiac a evidențiat DSV cu şunt stânga-dreapta semnficativ, AP dilatată la inel, trunchi şi ramuri, HTP severă 60 mmHg şi RVP de 8,55 uWood. S-a efectuat la această vârstă banding de AP. Evoluția ulterioară a pacientului a fost inițial favorabilă cu reluarea creşterii staturoponderale, ulterior reapare dispneea la eforturi fizice intense. S-a ridicat

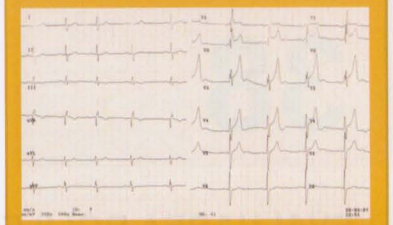
bandingul şi s-a efectuat corecția completă a DSV-ului în 1990. Postoperator se obiectivează un gradient restant de 20 mmHg la nivelul valvei pulmonare şi se identifică o insuficiență tricuspidiană grad III. La o reevaluare invazivă prin cateterism cardiac se remarcă lipsa şunturilor cardiace, gradient la nivelul AP 32(15) mmHg, RVP 2 uWood şi prezența insuficienței tricuspide severe.

Ecocardiografic, la internarea actuală se remarcă cavități drepte dilatate, valvă tricuspidă redundantă, mixomatoasă cu excursie amplă şi prolaps în AD, cu pierderea coaptării dintre cuspe şi insuficiență tricuspidiană severă grad IV, inel tricuspidian dilatat, fără imagini de vegetații sau ruptură de cordaje. De asemenea s-a pus în evidență turbulență în tractul de golire VD pornind aparent de la nivelul valvelor pulmonare, cu un gradient VD-AP max 41 mmHg şi insuficiență pulmonară moderată cu jet excentric.

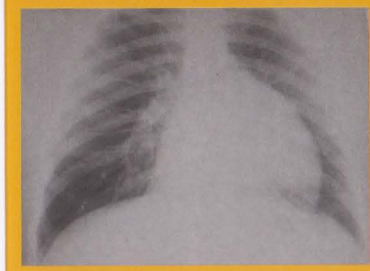
Se interpretează ca status post închidere DSV şi debanding AP; insuficiență tricuspidiană severă cu apariție după corecție totală posibil prin ruptură de cordaje VT anterioară; gradient VD-AP rezidual mediu. Bolnavul fiind paucisimptomatic s-a recomandat reevaluare periodică vizându-se identificarea unei limitări semnificative a toleranței la efort sau a unei creşteri de volum VD pentru stabilirea în viitorul apropiat a momentului optim al unei noi corecții chirurgicale.

Insuficiența tricuspidiană severă are prognostic prost chiar dacă este bine tolerată. Factorii de prognostic nefavorabil includ prezența hipertensiunii pulmonare, creşterea dimensiunii şi presiunii în VD, prezența disfuncției de VD şi creşterea diametrului inelului tricuspidian. Ghidul european din 2007 de management al valvulopatiilor consideră indicație pentru intervenție chirurgicală prezența HTP, inel tricuspidian > 40mm sau > 21 mm/m^2 şi etiologia organică a regurgitării tricuspidiene.

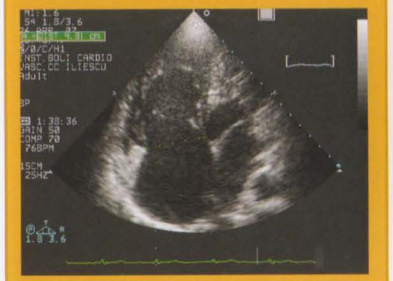
Am prezentat acest caz considerând ca particularități ale cazului: diminuarea semnificativă a dimensiunilor comunicării interventriculare (inițial mare dar la momentul corecției un defect mic); regresia spectaculoasă a valorii RVP; apariția postoperatorie a regurgitării tricuspidiene; dificultatea deciziei de corecție a afectării tricuspidiene având în vedere simptomatologia săracă a pacientului; asocierea cu afectarea valvei pulmonare.



ECG: ritm sinusal, 63/min, BRD minor, ax QRS nedeterminabil, supradenivelare de segment ST maxim 4 mm V2-V4 (aspect de repolarizare precoce).



Radiografie cardiopulmonară incidență postero-anterioară: dilatare de cord drept; pedicul vascular de dimensiuni reduse



Ecocardiografie transtoracică 2D apical 4 camere: dilatarea severă a cavităților drepte, inel tricuspidian dilatat de 43 mm.

38

EVALUAREA BOLII EBSTEIN – O PROVOCARE PENTRU MEDICUL CARDIOLOG ŞI CHIRURG

Tatiana Corober,
Ioana Ghiorghiu,
Oana Andrei,
Carmen Ginghină

Boala Ebstein este o malformaţie congenitală rară (0,5% din pacienţii cu malformaţii congenitale de cord), descrisă pentru prima dată în anul 1866 de către Wilhelm Ebstein la un pacient de 19 ani, care a decedat prin insuficienţă cardiacă acompaniată de cianoză şi tulburări de ritm.

Anatomic boala Ebstein constă dintr-o anomalie a valvei tricuspide în care cuspa septală şi posibil cea posterioară sunt inserate anormal de jos, către apex, cu mobilitate redusă, în timp ce cuspa anterioară este inserată normal, dar malformată, amplă, cu mobilitate variabilă, cu aspect de pânză de corabie.

Se prezintă cazul unui pacient în vârstă de 20 de ani care se internează pentru dispnee si fatigabilitate la efort fizic mic, palpitaţii cu ritm rapid, episoade de durată scurtă, survenite atât în repaus cât şi la efort. A fost diagnosticat la vârsta de 4 ani cu malformaţie congenitală de cord, fiind paucisimptomatic până la vârsta de 14 ani. Nu are antecedente heredocolaterale semnificative.

Examenul clinic la internare relevă un pacient cu dezvoltare staturo-ponderală normală (înălţime = 1.60 m, greutate = 50 kg), cu intelect moderat redus, cianoză perioronazală şi a extremităţilor, hipocratism digital, TA=100/60 mmHg, AV=70/min, ritm regulat, stetacustic zgomot I dedublat scurt si întărit, zgomot II dedublat larg, galop protodiastolic ventricul drept, suflu sistolic grad IV/ VI în focarul tricuspidian.

Electrocardiografic se evidenţiază ritm sinusal, 72/min, dilatare atrială dreaptă, ax QRS greu determinabil, BRD major.

Radiologic se evidenţiază cord cu aspect globulos şi diametrul transvers mărit, forma cordului fiind particulară, în "minge de rugby".

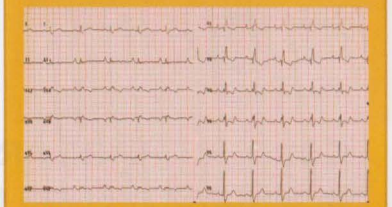
Ecocardiografic se constată situs solitus, concordanţă atrioventriculară şi ventriculoarterială, valva anterioară a tricuspidei amplă, mobilă, fluturând ca o pânză de corabie şi parţial alipită de peretele lateral al VD prin câteva travee conjunctive, dilatare importantă a cavităţilor drepte, cavităţi stângi comprimate de cavităţile drepte, funcţie sistolică VS normală, distanţa de inserţie a valvei septale a tricuspidei faţă de valva mitrală anterioară este de 34 mm, regurgitare tricuspidiană grad IV.

Biologic se constată poliglobulie, Sa O2 în repaus 84 % cu desaturare importantă periferică, până la 67 % după test de mers timp de 6 minute.

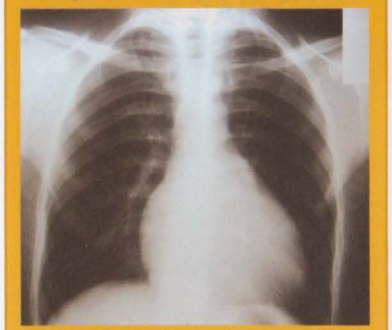
Diagnosticul pacientului, pus pe baza examenului clinic şi a explorărilor neinvazive este "Boală Ebstein tip B Carpantier. Insuficienţă cardiacă clasa III NYHA. Regurgitare tricuspidiană grad III. BRD major. În observaţie anevrism de SIA cu comunicare dreapta-stânga".

S-a discutat oportunitatea unei intervenţii chirurgicale de corecţie. Morfologia valvei tricuspide şi funcţia bună a ventriculului drept funcţional recomandă bolnavul pentru o corecţie completă care ar implica reconstrucţia unei valve tricuspide din valva anterioară, plicaturarea porţiunii atrializate a ventriculului drept şi asocierea cu o derivaţie de tip Glenn pentru a micşora cu 30% întoarcerea venoasă spre ventriculul drept. Pentru realizarea acestui tip de intervenţie sunt necesare noi investigaţii reprezentate de examen RM pentru calculul volumelor ventriculului drept, cateterism cardiac pentru determinarea rezistenţelor vasculare pulmonare şi angiocardiografie pentru aprecierea mai bună a gradului de atrializare a ventriculului drept.

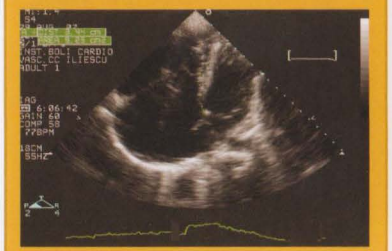
Se consideră oportună prezentarea acestui caz pentru ilustrarea raţionamentului diagnostic în evaluarea unei malformaţii congenitale de cord rare precum şi pentru etapizarea investigaţiilor preoperatorii utile.



ECG: ritm sinusal, 72/min, dilatare atrială dreaptă, interval PR = 0,22 secunde, ax QRS greu determinabil, BRD major.



Radiografie cord- pulmon: cord cu aspect globulos şi diametrul transvers mărit, formă particulară "minge de rugby".



Ecocardiografie 2D incidenţă apical 4 camere: distanţă de inserţie a valvei septale a tricuspidei faţă de valva mitrală anterioară 34 mm.

39

CONDUCT ÎNTRE ARTERA CORONARĂ DREAPTĂ ŞI SINUSUL VENOS CORONAR DESCOPERIT LA PACIENTĂ ADULTĂ CU FENOMENE DE INSUFICIENȚĂ CARDIACĂ

Irina Marin,
Mihaela Rugină,
D. Deleanu,
Mihaela Bolog,
Mihaela Sălăgean,
R. Capşa,
E. Apetrei

Fistulele coronariene, anomalii vasculare de comunicare între o arteră coronariană subepicardică şi una dintre cavitățile cardiace sau vasele toracice, de diverse etiologii dar cel mai frecvent congenitale, reprezintă o patologie foarte rară dar cu posibilități de exprimare clinică extrem de variată. Diagnosticarea lor pleacă în general de la o descoperire ecocardiografică sau coronarografică întâmplătoare, fiind una din patologiile coronariene care suscită la acest moment interes deosebit privind abordarea terapeutică.

Ele reprezintă o anomalie vasculară rară, care realizează o comunicare directă între o arteră mare subepicardică (60% artera coronară dreaptă) şi o cavitate cardiacă sau un vas toracic important (90% cordul drept), semnificația clinică derivând din mărimea şuntului stânga - dreapta realizat.

Fistulele reprezintă defectul congenital cel mai frecvent al arterelor coronare dar reprezintă doar 0,4 % din totalul malformațiilor cardiace. Prevalența în populația selecționată a pacienților care sunt supuşi unui examen coronarografic pentru diverse motive este scăzută, aflându-se între 0,1 si 0,25%. Fistulele „gigante" de tip conduct între o arteră coronară şi o cavitate cardiacă sunt foarte rare.

Prezentăm cazul unei paciente în vârstă de 54 de ani, care se internează în clinica noastră în aprilie 2007 pentru dureri toracice anterioare, cu caracter tipic pentru angină, dispnee la eforturi fizice medii si sincopă recentă. Examenul obiectiv a decelat semne de insuficiență cardiacă, predominant dreaptă. Electrocardiograma a arătat fibrilație atrială, fără modificări semnificative de fază terminală.

Examenul ecocardiografic transtoracic şi transesofagian a evidențiat dilatare importantă de sinus venos coronar şi atriu drept, ridicând suspiciunea prezenței unei fistule vizibilă la examenul Doppler color ca un adevarat conduct cu dimensiunea de 13 mm între sinusul Valsalva si atriul drept.

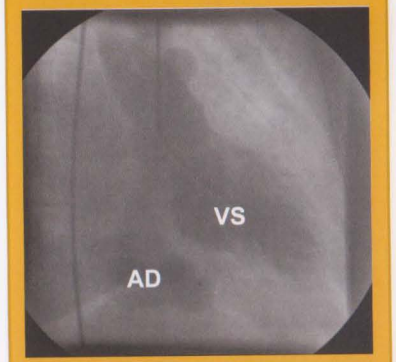
Angiografia coronariană confirmă prezența unei fistule coronaro-cavitare în atriul drept, realizată printr-un conduct gigant, tortuos, cu diametrul de 15 mm, între sinusul Valsalva drept şi atriul drept, corespunzător traiectului arterei coronare drepte şi care se varsă în atriul drept prin intermediul sinusului venos coronar, cu şunt stânga-dreapta semnificativ, raport de debite QP/ QAo: 2.4.

De asemenea, rezonanța magnetică cu substanță de contrast a pus în evidență locul de vărsare a conductului în sinusul venos coronar, care este dilatat.

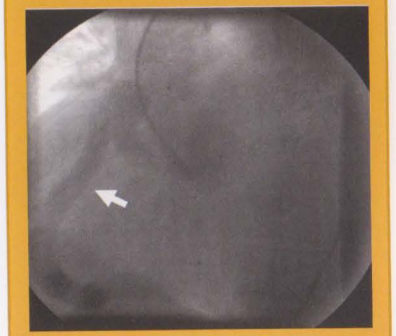
S-a optat pentru observarea periodică a bolnavei rămase sub tratament medical existând temerea că închiderea "conductului" (greu realizabilă intervențional, posibilă chirurgical) ar putea compromite vascularizația cordului (prin închiderea ramurilor septale din conduct cu producerea unui infarct miocardic).

Particularitățile acestui caz sunt: însăşi existența acestei „fistule" gigante prezentate ca un conduct între artera coronară dreaptă şi sinusul venos coronar; faptul că pacienta a fost asimptomatică până aproape de vârsta de 54 de ani şi a dus 2 sarcini la termen, fără incidente.

Ecocardiografie transtoracică, secțiune parasternal ax lung: dilatare importantă de sinus coronar (săgeată).



Angiocardiografie: injectarea în aortă umple două cavități: atriul drept şi ventriculul stâng.



Coronarografie: fistulă coronaro-cavitară importantă realizată printr-un conduct gigant, tortuos (săgeată) între sinusul Valsalva şi atriul drept.

40

SINDROM MARFAN CU EXPRESIE FENOTIPICĂ DIFERITĂ ÎN CADRUL ACELEIAŞI FAMILII

Andreia Busuioceanu,
Ioana Ghiorghiu,
D. Gherasim,
C. Călin,
Ligia Barbarii,
D. Dermengiu,
Carmen Ginghină

Sindromul Marfan este o boală generalizată ereditară a ţesutului conjuctiv, cu transmitere autosomal dominantă şi expresie fenotipică variabilă. Substratul anatomic al sindromului Marfan este o degenerare a fibrelor elastice cu dezorganizarea colagenului, explicate prin mutaţii multiple la nivelul genei fibrilinei 1.

Prezentăm sindromul Marfan ca expresie fenotipică variabilă în cadrul aceleiaşi familii. Este vorba despre fiul, în vîrsta de 13 ani şi mama de 36 ani, care au fost diagnosticaţi la acelaşi moment, în urmă cu trei ani, cu sindrom Marfan.

Diagnosticul de sindrom Marfan se bazează pe criterii clinice, majore şi minore - criteriile Ghent.

În cazul prezentat - diagnosticul de sindrom Marfan la mamă s-a bazat pe prezenţa dilataţiei aortei la sinusurile Valsalva de 55mm (criteriu major) şi a istoricului pozitiv familial de sindrom Marfan (criteriu major). În cazul fiului diagnosticul a fost sustinut de prezenţa modificărilor scheletice constatate la examenul obiectiv (pectus escavatus, cifoscolioză dorsolombară compensator deformării toracice, arahnodactilie, hiperlaxitate articulară, raport membre superioare/membre inferioare scăzut), ştiut fiind că prezenţa a patru manifestari scheletice din cele opt care se pot intâlni sunt considerate criteriu major, dilataţia de aortă la sinusurile Valsalva de 34mm (criteriu major) şi afectare oculară - miopie bilaterală (criteriu minor) precum şi istoricul pozitiv familial (criteriu major).

Trebuie să menţionăm că pe parcursul celor trei ani de urmărire de la momentul diagnosticul până în prezent la evaluarea ecografică s-a constat o progresie a dilataţiei aortei de 6 mm la fiu şi de 14 mm în cazul mamei.

Mama nu prezintă un morfotip de sindrom Marfan, la examenul obiectiv constatându-se obezitate de tip ginoid cu înălţime de 160 cm. De menţionat că mama a prezentat pe durata internării un episod de durere retrosternală însoţită de palpitaţii. Traseul ECG în criză a evidenţiat fibrilaţie atrială cu AV înaltă însoţită de subdenivelare ST în derivaţiile precordiale laterale; ulterior, postcriză - s-a constatat conversia spontană la ritm sinusal şi revenirea la linia izoelectrică a segmentului ST. Datorită asocierii factorilor de risc cardiovascular (fumat, dislipidemie) s-a apreciat ca necesară realizarea testului de efort ECG care a fost neconcludent. Se preconizează revenirea ulterioară a bolnavei în serviciul nostru pentru realizarea coronarografiei şi a rezonanţei magnetice pentru a evalua neinvaziv tot spectrul patologiei aortei în sindromul Marfan şi în special pentru evaluarea preoperatorie dar şi postopertorie.

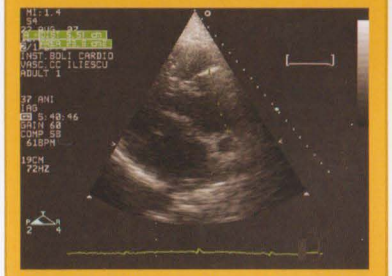
Ca terapie, la ambii s-au administrat beta blocante - atenolol 50mg/zi (fiul) şi 100 mg/zi (mama), pentru efectul de prevenire şi întârziere a dilataţiei de aortă ascendentă. Tratamentul chirugical se are în vedere în cazul mamei, datorită constatării ecografic a dilataţiei importante de aortă ascedentă – 55mm, cu caracter progresiv (14mm/3 ani).

Datorită faptului că sindromul Marfan este o boală a ţesutului conjunctiv prin defect genetic, ne aşteptăm ca diagnosticul final să fie susţinut pe baza determinărilor genetice, aflate în lucru la ambii bolnavi.

Particularitatea cazului a constat în variabilitatea fenotipică în cadrul aceleiaşi familii (somatotip complet diferit) dar aspect cardiac extrem de asemănător, variabilitate explicată probabil prin existenţa mai multor mutaţii ale genei fibrilinei 1.

Pacienţii A.M., 36 ani şi P.F., 13 ani - mamă şi fiu - cu somatotip total diferit în pofida sindromului Marfan prezent la ambii.

Hiperlaxitate la nivelul policelui (la fiu).



Ecocardiografie transtoracică, secţiune parasternal ax lung: se observă dilatarea aortei la sinusurile Valsalva cu aspect de „bulb de ceapă" (la mamă).

41

INFARCT MIOCARDIC CU MANIFESTARE ATIPICĂ

V. Iorga,
Irina Şerban,
Mihaela Marin Ţârlea,
A. Bucşa,
Carmen Ginghină

Conform noii definiţii universale a infarctului miocardic, diagnosticul se stabileşte pe baza criteriilor clinice, biologice, electrocardiografice şi/sau imagistice. Uneori, tabloul clinic este atipic, putând mima afecţiuni neurologice, pulmonare, gastro-intestinale sau musculo-scheletale, conducând la întârzierea diagnosticului şi a tratamentului adecvat.

Prezentăm cazul unui pacient cu infarct miocardic acut cu simptomatologie atipică la debut (alterarea stării de conştienţă şi dispnee ce a necesitat protezare respiratorie, motiv pentru care a fost internat într-o clinică de neurologie, cu suspiciunea de accident vascular cerebral acut, infirmat pe baza examenului neurologic şi CT cerebral), fapt care a dus atât la întârzierea diagnosticului cât şi a restabilirii fluxului coronarian prin tratament de reperfuzie miocardică.

Pe baza traseului ECG s-a stabilit diagnosticul de infarct miocardic acut, pacientul fiind transferat într-o clinică de cardiologie, unde a primit tratament conservator, având în vedere intervalul de timp scurs de la debutul sindromului coronarian acut.

S-a constatat existenţa unei modificări regionale de kinetică importantă (akinezie sept, perete anterior, lateral şi inferior în zona apicală) cu tromb la apexul ventriculului stâng (VS) şi disfuncţie sistolică globală VS (fracţie de ejecţie 35%).

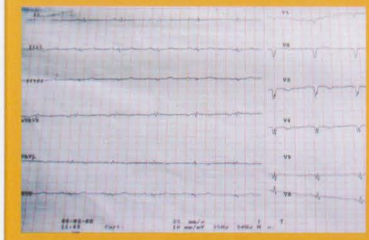
La internare, pacientul prezenta angină postinfarct, sugerând prezenţa de miocard la risc. Acest lucru a impus explorarea invazivă coronariană şi revascularizarea miocardică intervenţională a vasului incriminat.

Tratamentul medicamentos pe termen lung impune administrarea de dublă antiagregare plachetară combinată cu anticoagulant oral (datorită disfuncţiei sistolice ventriculare şi prezenţei trombului apical), ceea ce creşte semnificativ riscul hemoragic.

Prognosticul pe termen lung este grevat de disfuncţia sistolică moderată a ventriculului stâng (principalul predictor de mortalitate), prezenţa trombului intracavitar cu risc de accident vascular cerebral de aproximativ 1,5% anual, progresia bolii aterosclerotice cu apariţia de noi leziuni coronariene dar şi de riscul de restenoză intrastent (20-30% la un an, pe criterii angiografice).

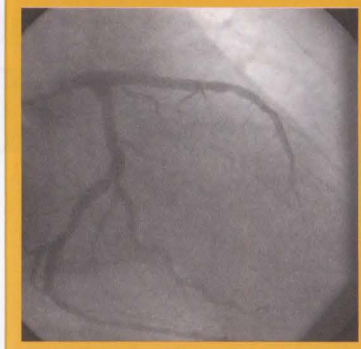
Particularităţile cazului sunt:

- debutul atipic al infarctului miocardic acut, cu tablou clinic de afecţiune neurologică, la un pacient fără antecedente cardiovasculare, cu întârzierea diagnosticului şi a aplicării tratamentului de revascularizare miocardică în fereastra terapeutică, modificând astfel prognosticul pacientului;
- prezenţa trombului intracavitar la un pacient la care s-a practicat angioplastie cu stent, impunând asocierea tratamentului anticoagulant oral la dubla antiagregare plachetară, schemă terapeutică cu risc hemoragic crescut.



Traseul ECG în repaus: ritm sinusal normal, microvoltaj în plan frontal, sechelă de necroză anterioară (unda QS V1-V4, q în DI, aVL, V5-V6), supradenivelare de segment ST 0,5 mm în V3-V4, unda T negativă în aVL, V3-V5 şi aplatizată în DI, V6.

Coronarografie incidenţă OAD caudal: stenoză subocluzivă arteră descendentă anterioară în segmentul I cu flux competitiv în segmentele II şi III; arteră circumflexă permeabilă.



Coronarografie incidenţa OAD caudal: rezultat final bun post angioplastie cu stent arteră descendentă anterioară, flux TIMI 3.

PREZENTAREA CAZURILOR CLINICE

IN EXTENSO

TIPARITA CU SPRIJINUL

Bayer HealthCare
Bayer Schering Pharma

ISBN 978-9733-39-0660-5